

# Factores clínicos e imagenológicos asociados a un menor consumo máximo de oxígeno en pacientes con miocardiopatía hipertrófica: el valor del *strain* ventricular por resonancia magnética

## *Clinical and Imaging Factors Associated with Lower Peak Oxygen Consumption in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy: the Value of Ventricular Strain by Magnetic Resonance Imaging*

FLORENCIA B. CANTORA<sup>1</sup>, SANTIAGO DECOTTO<sup>1</sup>, SANTIAGO L. DEL CASTILLO<sup>1</sup>, ROCÍO BLANCO<sup>1</sup>, MARIANO L. FALCONI<sup>1</sup>, RODOLFO PIZARRO<sup>1</sup>, DIEGO PEREZ DE ARENAZA<sup>1</sup>

### RESUMEN

**Introducción:** El consumo pico de oxígeno ( $VO_2$  pico) es un marcador clave para evaluar la capacidad funcional y el pronóstico en pacientes con miocardiopatía hipertrófica (MCH). Aunque múltiples factores pueden influir en este parámetro, su impacto relativo y valor predictivo no están completamente establecidos.

**Objetivo:** Analizar la asociación entre variables clínicas, ecocardiográficas y de resonancia magnética cardíaca (RMC) con el  $VO_2$  pico en pacientes diagnosticados con MCH.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo, observacional y unicéntrico que incluyó pacientes con diagnóstico de MCH sarcomérica pertenecientes a un registro institucional entre 2017 y 2025, que contaran con ecocardiograma, RMC y prueba de consumo de oxígeno realizados en un intervalo menor a un año de diferencia entre sí. Se recolectaron de la historia clínica electrónica datos clínicos, imagenológicos y funcionales. Las exploraciones de RMC se realizaron con un imán de 1.5-T (Avanto, Siemens Medical Solutions®, Erlangen, Alemania). La cuantificación de realce tardío de gadolinio (RTG) y el *strain* longitudinal global por RMC (SLG-RMC) se efectuaron con el software Circle Cardiovascular Imaging (Tissue Tracking, cvi42). Se utilizaron modelos de regresión lineal univariados y multivariados para evaluar las asociaciones con el  $VO_2$  pico.

**Resultados:** Se incluyeron 54 pacientes con una edad promedio de  $53 \pm 18$  años, de los cuales el 59% eran hombres. El  $VO_2$  pico promedio fue de  $23,5 \pm 9,6$  mL/kg/min. En el análisis univariado, el sexo masculino ( $p=0,001$ ), el volumen telediastólico del ventrículo derecho indexado ( $p<0,001$ ) y el SLG-RMC ( $p=0,030$ ) se asociaron significativamente con un mayor  $VO_2$  pico. La edad presentó una asociación inversa con el  $VO_2$  pico ( $p<0,001$ ). No se hallaron asociaciones significativas con la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, el gradiente obstructivo intraventricular, el índice de masa ventricular izquierda ni con el realce tardío de gadolinio. En el análisis multivariado, las variables que mostraron asociación independiente con un  $VO_2$  pico más bajo fueron el sexo femenino ( $p=0,007$ ), una mayor edad al diagnóstico ( $p<0,001$ ) y un menor valor de SLG-RMC ( $p=0,033$ ).

**Conclusiones:** En pacientes con MCH, el sexo femenino, una mayor edad y un menor *strain* longitudinal global del ventrículo izquierdo por RMC se asociaron de forma independiente con un menor  $VO_2$  pico. Estos hallazgos resaltan la utilidad del *strain* miocárdico como marcador funcional complementario que podría contribuir a mejorar la estratificación pronóstica en esta población.

**Palabras clave:** Miocardiopatía hipertrófica - *Strain* - Resonancia magnética cardíaca - Consumo de oxígeno

### ABSTRACT

**Background:** Peak oxygen consumption (peak  $VO_2$ ) is a key marker for assessing functional capacity and prognosis in patients with hypertrophic cardiomyopathy (HCM). Although multiple factors can influence this parameter, its relative impact and

REV ARGENT CARDIOL 2026;94:26-32. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v94.i1.20971>

VER ARTÍCULO RELACIONADO: Rev Argent Cardiol 2026;94:3-4 <https://doi.org/10.7775/rac.es.v94.i1.20981>

Recibido: 09/12/2025 - Aceptado: 21/01/2025

**Dirección para correspondencia:** Florencia Cantora. Servicio de Cardiología, Hospital Italiano de Buenos Aires. Argentina. Perón 4190. CP: C1199. Mail: [florencia.cantora@hospitalitaliano.org.ar](mailto:florencia.cantora@hospitalitaliano.org.ar)



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

©Revista Argentina de Cardiología

<sup>1</sup> Servicio de cardiología, Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

predictive value are not fully established.

**Objective:** The aim of this study was to analyze the association between clinical, echocardiographic, and cardiac magnetic resonance imaging (CMR) variables with peak  $VO_2$  in patients diagnosed with HCM.

**Methods:** A retrospective, observational, single-center cohort study was conducted in patients diagnosed with sarcomeric HCM belonging to an institutional HCM registry between January 2017 and March 2025, who had echocardiography, CMR, and oxygen consumption tests performed within less than a year of each other. Clinical, imaging, and functional data were collected from electronic medical records. Cardiac magnetic resonance scans were done with a 1.5-T magnet (Avanto, Siemens Medical Solutions®, Erlangen, Germany). Late gadolinium enhancement (LGE) quantification and global longitudinal strain by CMR (GLS-CMR) were obtained using Circle Cardiovascular Imaging software (Tissue Tracking, cvi42). Univariate and multivariate linear regression models were used to evaluate associations with peak  $VO_2$ .

**Results:** Fifty-four patients with mean age of  $53 \pm 18$  years (59% men) were included in the study. Mean peak  $VO_2$  was  $23.5 \pm 9.6$  mL/kg/min. In the univariate analysis, male sex ( $p=0.001$ ), indexed right ventricular end-diastolic volume ( $p<0.001$ ), and GLS-CMR ( $p=0.030$ ) were significantly associated with higher peak  $VO_2$ . Age was inversely associated with peak  $VO_2$  ( $p<0.001$ ). No significant associations were found with left ventricular ejection fraction, intraventricular obstructive gradient, left ventricular mass index, or LGE. In the multivariate analysis, the variables that showed an independent association with lower peak  $VO_2$  were female sex ( $p=0.007$ ), older age at diagnosis ( $p<0.001$ ), and lower GLS-CMR value ( $p=0.033$ ).

**Conclusions:** In patients with HCM, female sex, older age, and lower left ventricular longitudinal strain by CMR were independently associated with lower peak  $VO_2$ . These findings highlight the usefulness of myocardial strain as a complementary functional marker that could contribute to improve prognostic stratification in this population.

**Key word:** Hypertrophic cardiomyopathy - Strain - Cardiac magnetic resonance - Oxygen consumption

## INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía hipertrófica es un síndrome clínico de origen genético, relativamente frecuente, caracterizado por hipertrofia del ventrículo izquierdo, en ausencia de otra enfermedad cardíaca, sistémica o metabólica que lo justifique. (1) Su origen radica en mutaciones en genes principalmente del sarcómero, y se hereda de forma autosómica dominante en la mayoría de los casos. (2) Presenta un espectro clínico amplio, que va desde pacientes asintomáticos hasta aquellos con insuficiencia cardíaca avanzada o muerte súbita. (3)

Sin embargo, la estratificación pronóstica en MCH continúa siendo un desafío, dada la heterogeneidad en la evolución y la limitada capacidad de los parámetros convencionales para predecir el deterioro de la capacidad funcional. (3-5) El consumo pico de oxígeno ( $VO_2$  pico), obtenido mediante prueba de ejercicio cardiopulmonar, constituye un marcador robusto de capacidad funcional y un predictor independiente de morbimortalidad en diversas cardiopatías, incluyendo la MCH. (6) Es así que el  $VO_2$  pico fue propuesto como el punto final primario de los principales estudios realizados en esta entidad. (7-9) Sin embargo, las variables clínicas y de imagen que determinan un menor  $VO_2$  pico en esta población no están claramente definidas.

La resonancia magnética cardíaca (RMC) se ha consolidado como el estándar de referencia para la evaluación morfológica y funcional del ventrículo izquierdo, permitiendo además la cuantificación precisa de fibrosis mediante realce tardío con gadolinio (RTG). (1,2) Recientemente, la incorporación del análisis del *strain* longitudinal global por resonancia magnética cardíaca (SLG-RMC) a través de la técnica de *feature tracking* nos permite detectar estadios más tempranos de compromiso ventricular, no evidenciables con las técnicas convencionales como la medición de fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) mediante volumetría. (10, 11) Cabe destacar que en este estudio se utilizó el *strain* longitudinal global por ser el parámetro

más reproducible y el más ampliamente utilizado en la práctica clínica, con menor variabilidad que el *strain* radial o circunferencial. (12, 13)

No obstante, el valor pronóstico de este parámetro en relación con la capacidad funcional en MCH aún requiere mayor evidencia. (14-17)

## OBJETIVOS

Evalúamos la asociación entre SLG-RMC y otras variables clínicas, ecocardiográficas y de RMC con el  $VO_2$  pico medido en la prueba cardiopulmonar de ejercicio en una cohorte contemporánea de pacientes con diagnóstico confirmado de MCH, con el objetivo de identificar predictores independientes de limitación funcional, que permitan optimizar la estratificación pronóstica en este grupo de pacientes.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo, observacional y unicéntrico que incluyó pacientes pertenecientes a un registro institucional de MCH, entre enero de 2017 y marzo de 2025. Todos los pacientes otorgaron consentimiento informado previo a su incorporación al mismo. Los datos para el presente análisis se obtuvieron a partir de la revisión de la historia clínica electrónica institucional.

La MCH se definió como la presencia de aumento de espesores en cualquier segmento del ventrículo izquierdo  $> 15$  mm, o  $> 13$  mm en familiares de primer grado con diagnóstico de la patología, en ausencia de otra causa que lo justificara. (1) Cuando fue posible, se realizaron estudios genéticos para confirmar la etiología sarcomérica. Se incluyeron pacientes con diagnóstico confirmado de MCH sarcomérica mayores de 18 años y se excluyeron fenocopias u otras causas de hipertrofia ventricular.

Para este trabajo, se seleccionaron únicamente aquellos pacientes que contaban con ecocardiograma, RMC y prueba cardiopulmonar de ejercicio realizados en un intervalo menor o igual a 12 meses entre sí.

Se recolectaron variables demográficas (edad, sexo, altura), clínicas (clase funcional NYHA, tratamiento recibido),

ecocardiográficas (FEVI, gradiente intraventricular máximo, presencia de MCH obstructiva definida por gradiente  $\geq 30$  mmHg en reposo y/o movimiento anterior sistólico de la valva anterior mitral) y parámetros derivados de la RMC (volúmenes y masa ventriculares indexados, FEVI y fracción de eyección del ventrículo derecho, espesor parietal máximo, presencia y cuantificación de RTG, y SLG-RMC del ventrículo izquierdo).

Las RMC se realizaron en un equipo de 1.5 T (Avanto, Siemens Medical Solutions®, Erlangen, Alemania). La cuantificación de RTG (con técnica de 5 umbrales) y el SLG-RMC se efectuaron con el software Circle Cardiovascular Imaging (Tissue Tracking, cvi42, Figura 1). El VO<sub>2</sub> pico se determinó mediante la prueba cardiopulmonar en cicloergómetro con protocolo incremental, expresándose en mL/kg/min.

**Análisis estadístico**

Las variables continuas se expresaron como media  $\pm$  desviación estándar (DE) o como mediana y rango intercuartílico (RIC), según su distribución evaluada mediante la prueba de Shapiro-Wilk. Para la comparación entre grupos, se utilizó la prueba t de Student o el test de Mann-Whitney, de acuerdo con la distribución de los datos. Las variables categóricas se presentaron como frecuencias absolutas y porcentajes, y se compararon mediante prueba de Chi<sup>2</sup> o test exacto de Fisher, según correspondiera.

Con el objetivo de explorar las asociaciones entre las variables clínicas, ecocardiográficas y de RMC con el VO<sub>2</sub> pico, se aplicaron modelos de regresión lineal. En el análisis univariado, cada predictor fue evaluado individualmente para identificar correlaciones significativas con el VO<sub>2</sub> pico. Posteriormente, aquellas variables con significación estadística ( $p < 0,05$ ) o relevancia clínica se incorporaron a un modelo de regresión lineal multivariado, con el fin de identificar predictores independientes de menor VO<sub>2</sub> pico.

Todos los análisis estadísticos se realizaron con el software STATA versión 13.1 (StataCorp LP, College Station, TX, USA), considerando estadísticamente significativos los valores de  $p < 0.05$ .

**Consideraciones éticas**

El protocolo del estudio sigue las pautas éticas de la Declaración de Helsinki de 1975 (18) y el diseño del registro institucional de miocardiopatía hipertrófica de donde se obtuvieron los datos, fue aprobado por el comité de ética de nuestra institución.

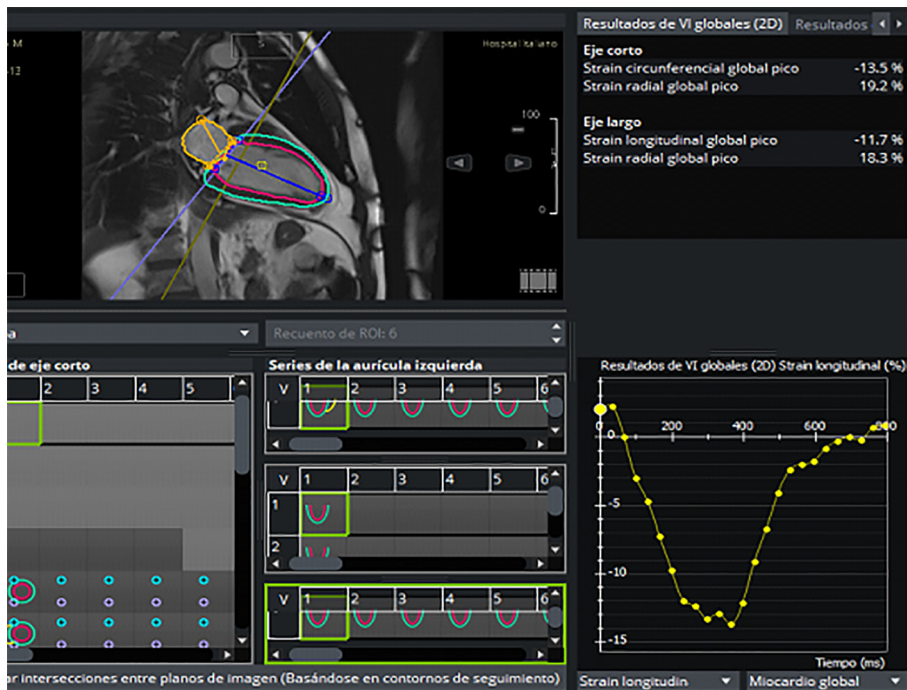
**RESULTADOS**

Se incluyó un total de 54 pacientes con diagnóstico de MCH sarcomérica. La edad media fue de  $53 \pm 18$  años, y el 59,2% (n=32) era de sexo masculino. La forma obstructiva de la enfermedad se registró en 26 pacientes (48,1%). El VO<sub>2</sub> pico promedio en la población fue de  $23,5 \pm 9,6$  ml/kg/min.

**Parámetros de resonancia magnética cardíaca**

La FEVI promedio fue  $72 \pm 10\%$ . La media de espesor parietal máximo fue de  $17 \pm 4$  mm. El RTG estuvo presente en el 94,4% (n=51) de los pacientes, con una masa mediana de 15 gramos y RIC 6,84-33,59 (no se discriminó según porcentaje de RTG). La media de SLG-RMC del VI fue de  $-13 \pm 3,3\%$ . En la Figura 1 se muestra un ejemplo de medición de SLG-RMC en uno de los pacientes de la cohorte. El resto de las variables clínicas, ecocardiográficas, de RMC y de la prueba cardiopulmonar de ejercicio se detallan en la Tabla 1.

**Fig. 1.** Ejemplo de análisis de *strain* longitudinal global del ventrículo izquierdo mediante Circle Cardiovascular Imaging (Tissue Tracking, cvi42)



**Tabla 1.** Características generales de la población

Variables clínicas	
Edad al diagnóstico, años, media $\pm$ DE	53 $\pm$ 18
Sexo masculino, n (%)	32 (59,3)
Altura, centímetros, media $\pm$ DE	161 $\pm$ 33
Clase funcional NYHA* $\geq$ 2, n (%)	16 (29,6)
IMC*, kg/m <sup>2</sup> , media $\pm$ DE	28,4 $\pm$ 5,1
Hipertensión arterial, n (%)	21 (38,9)
Diabetes mellitus, n (%)	6 (11,1)
Fibrilación auricular, n (%)	7 (13,0)
Disnea, n (%)	31 (57,4)
Angina, n (%)	12 (22,2)
Fibrilación auricular, % (n)	7 (13,0)
Betabloqueantes, n (%)	38 (70,4)
Calcioantagonistas, n (%)	7 (13,0)
Inhibidores miosina, n (%)	3 (5,6)
CDI*, n (%)	6 (11,1)
Miectomía septal, n (%)	3 (5,6)
Alcoholización septal, n (%)	2 (3,7)
Variables ecocardiograma	
Espesor parietal, mm, media $\pm$ DE	17,4 $\pm$ 3,9
Diámetro anteroposterior aurícula izquierda, mm, mediana (RIC)	42 [38-46]
Gradiente intraventricular, mmHg, mediana (RIC)	30 [6-58]
SAM, n (%)	25 (46,3)
OTSVI, n (%)	32 (59,3)
Variables resonancia cardiaca	
FEVI, %, media $\pm$ DE	72 $\pm$ 10
Volumen fin de diástole VI indexado, mL/m <sup>2</sup> , media $\pm$ DE	72 $\pm$ 18
Volumen fin de sístole del VI indexado, mL/m <sup>2</sup> , median (IQR)	69 [60-78]
Máximo espesor, mm, media $\pm$ DE	17 $\pm$ 4
Presencia de RTG, n (%)	51 (94,4)
Masa de RTG, gramos, mediana (RIC)	15 [6.84-33.59]
SLG ventrículo izquierdo, %, media $\pm$ DE	-13 $\pm$ 3,3
Fracción eyección ventrículo derecho, %, media $\pm$ DE	66 $\pm$ 7
Volumen fin de diástole VD, mL, media $\pm$ DE	71 $\pm$ 15
Volumen de fin de sístole del VD, mL, media $\pm$ DE	27 $\pm$ 24
Masa del VI, gramos	86 $\pm$ 24
Variables consumo de oxígeno	
VO <sub>2</sub> pico (mL/kg/min), media $\pm$ DE	23,5 $\pm$ 9,6
VO <sub>2</sub> (% del predicho), media $\pm$ DE	83,3 $\pm$ 19,5
Frecuencia cardíaca al VO <sub>2</sub> pico (lpm), media $\pm$ DE	133,7 $\pm$ 30,7
OUES, [(mL/min)/log10], media $\pm$ DE	2156,8 $\pm$ 954,7

CDI: cardiodesfibrilador implantable; DE: desviación estándar; IMC: índice de masa corporal; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; NYHA: New York Heart Association; OTSVI: obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo; OUES: Oxygen Uptake Efficiency Slope (pendiente de la eficiencia del consumo de oxígeno); RIC: rango intercuartílico; RTG: realce tardío de gadolinio; SAM: movimiento anterior sistólico de la valva anterior mitral; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo

### Análisis univariado:

En el modelo de regresión lineal univariado, se observaron asociaciones significativas entre el VO<sub>2</sub> pico y la edad al momento del diagnóstico ( $\beta = -0,35$ ; IC 95%: -0,46 a -0,24;  $p < 0,001$ ), el sexo masculino ( $\beta = +8,26$ ; IC 95% +3,37 a +13,14;  $p = 0,001$ ), el volumen telediastólico indexado del ventrículo derecho ( $\beta = +0,31$ ; IC 95% +0,15 a +0,46;  $p < 0,001$ ) y con el SLG-RMC del VI ( $\beta = -0,85$ ; IC 95% -1,62 a -0,08;  $p = 0,034$ ). No se encontraron asociaciones significativas con la clase funcional NYHA, la presencia de obstrucción dinámica intraventricular, el gradiente intraventricular máximo, la FEVI, los volúmenes ventriculares izquierdos, la masa del VI, el espesor parietal máximo ni con el RTG. En la Tabla 2 se detallan las variables incluidas en el análisis univariado, y su relación con el VO<sub>2</sub> pico.

### Análisis multivariado

En el modelo de regresión lineal multivariado (Tabla 3), los predictores independientes de menor VO<sub>2</sub> pico fueron: el sexo femenino ( $\beta = -6,1$ ; IC 95% - 10,56 a -1,75;  $p=0,007$ ), una mayor edad al momento del diagnóstico ( $\beta = -0,26$ ; IC 95%: -0,37 a -0,15;  $p<0,001$ ) y un menor SLG-RMC del VI ( $\beta = -0,59$ , IC 95%: -1,14 a -0,04;  $p= 0,033$ ).

### DISCUSIÓN

En esta cohorte contemporánea de pacientes con MCH, observamos que un menor valor de SLG-RMC del VI se asoció de forma independiente con una menor capacidad funcional, medida por el VO<sub>2</sub> pico en la prueba cardiopulmonar de ejercicio. Este hallazgo podría

**Tabla 2.** Modelo de regresión lineal univariado

Variable	Regresión lineal univariada Coeficiente $\beta$ (IC 95%)	p valor
Edad al diagnóstico	-0,35 (-0,46 a -0,24)	<0,001
Sexo masculino	+8,26 (+3,37 a +13,14)	0,001
Disnea NYHA	-2,59 (-5,35 a +0,17)	0,065
Gradiente máximo intraventricular (mmHg)	-0,06 (-0,15 a +0,02)	0,110
MCH obstructiva	-1,14 (-6,44 a +4,17)	0,669
FEVI %	+0,11 (-0,16 a +0,38)	0,425
Volumen fin diástole VI indexado (ml/m <sup>2</sup> )	+0,08 (-0,06 a +0,23)	0,265
Volumen fin de sístole del VI indexado (ml/m <sup>2</sup> )	-0,05 (-0,15 a +0,05)	0,320
Masa ventricular izquierda (g/m <sup>2</sup> )	-0,0007 (-0,11 a +0,11)	0,921
Espesor parietal máximo (mm)	+0,09 (-0,60 a +0,79)	0,781
RTG cuantitativo (%)	-0,004 (-0,10 a +0,09)	0,934
RTG (presente)	+2,35 (-18 a 23,2)	0,821
FEVD (%)	+0,25 (-0,10 a +0,60)	0,162
Volumen fin de diástole del VD, indexado (ml/m <sup>2</sup> )	+0,31 (+0,15 a +0,46)	<0,001
Volumen fin de sístole del VD, indexado (ml/m <sup>2</sup> )	-0,018 (-0,13 a +0,09)	0,743
Strain RMN (%)	-0,85 (-1,6 a -0,08)	0,034

FEVD: fracción de eyección del ventrículo derecho; FEVI: fracción de eyección del VI; MCH: miocardiopatía hipertrófica; NYHA: New York Heart Association; RMC: resonancia magnética cardíaca; RTG: realce tardío de gadolinio; VD= ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo,

**Tabla 3.** Modelo de regresión lineal multivariado

Variable	Regresión lineal multivariada Coeficiente $\beta$ (IC 95%)	p valor
Edad al diagnóstico (años)	-0,26 (-0,37 a -0,15)	<0,001
Sexo femenino	-6,10 (-10,56 a -1,75)	0,007
Strain longitudinal global del VI	-0,59 (-1,14 a -0,04)	0,033

VI: ventrículo izquierdo

aportar una perspectiva fisiopatológica relevante, con la hipótesis de que la limitación funcional en la MCH no dependería sólo del grado de hipertrofia ni de la presencia de obstrucción dinámica, sino también de una insuficiencia contráctil miocárdica tanto clínica como subclínica, detectable por SLG-RMC, incluso en pacientes con FEVI conservada. El SLG, al reflejar la capacidad de deformación longitudinal del miocardio, constituye un marcador sensible de la eficiencia contráctil y permite detectar disfunción mecánica temprana antes de que se manifiesten alteraciones globales de la FEVI o síntomas avanzados. (19, 20) Es destacable que todos los pacientes de nuestra cohorte presentaron FEVI preservada.

La alteración del SLG probablemente representa la expresión funcional de los mecanismos moleculares propios de la MCH, caracterizados por una pérdida progresiva de eficiencia contráctil, que se traduce en menor acortamiento miocárdico y, en consecuencia, en una capacidad limitada para incrementar el gasto cardíaco durante el esfuerzo. Es decir, un SLG reducido implica una menor reserva contráctil y, por lo tanto, una limitación para sostener el gasto cardíaco, lo que se traduce en una disminución del  $VO_2$  pico. (14,19) Este fenómeno podría explicar la asociación entre una mayor alteración del SLG-RMC y menor  $VO_2$  pico observada en nuestro trabajo, en concordancia con lo descrito en el estudio STRAIN-HCM, donde el SLG se comportó como predictor independiente de eventos adversos. (14, 21)

Por otro lado, no encontramos correlación entre el  $VO_2$  pico y el monto de fibrosis miocárdica medida por RTG, hallazgo que refuerza la idea de que el SLG identifica un estadio funcional más precoz del daño miocárdico. (22, 23) Cabe destacar que en nuestra cohorte casi todos los pacientes presentaban algún grado de RTG, lo cual sugiere que el valor pronóstico diferencial del SLG no depende exclusivamente de la presencia o ausencia de fibrosis, sino del grado de disfunción mecánica subyacente.

La menor capacidad funcional observada en mujeres en este estudio coincide con lo reportado en otras series, donde el sexo femenino se asocia con fenotipos más sintomáticos, cavidades ventriculares de menor tamaño y mayor predisposición a la obstrucción dinámica. (24) Estos rasgos anatómicos, sumados a un diagnóstico frecuentemente más tardío, podrían explicar en parte la brecha funcional observada. Del mismo modo, la edad más avanzada se comportó como un determinante negativo del  $VO_2$  pico, probablemente reflejando el impacto acumulativo de la fibrosis difusa, la rigidez miocárdica y las comorbilidades asociadas. (25, 26)

Desde una perspectiva clínica, la incorporación del SLG-RMC en la evaluación de la MCH puede aportar valor pronóstico adicional y permitir una caracterización más precisa del fenotipo funcional. En pacientes con FEVI preservada, una reducción significativa del SLG podría anticipar el deterioro clínico y guiar inter-

venciones tempranas. Esta aproximación integrada se alinea con la tendencia actual de las guías internacionales AHA/ACC, (1) que promueven una estratificación fisiopatológica y personalizada, superando el enfoque puramente morfológico.

Probablemente, en un futuro, sea necesario desarrollar modelos pronósticos que integren variables clínicas, de imagen y funcionales para refinar la predicción del riesgo en esta población.

Si bien este trabajo presenta limitaciones inherentes a su diseño retrospectivo y a la naturaleza unicéntrica de la muestra, la disponibilidad de estudios complementarios de alta calidad –ecocardiograma, RMC y prueba cardiopulmonar– refuerza la solidez de los resultados. Por otro lado, nuestra población representa un perfil clínico característico de la MCH, con presencia de formas obstructivas, lo cual refuerza la representatividad del grupo y la aplicabilidad de los hallazgos. En conjunto, nuestros datos consolidan la noción de que la MCH es esencialmente una enfermedad de la mecánica miocárdica más que de la hipertrofia per se, y posicionan al SLG-RMC como un marcador potencialmente importante para comprender, cuantificar y seguir la eficiencia contráctil en la práctica clínica.

## CONCLUSIONES

En esta cohorte contemporánea de pacientes con MCH, el sexo femenino, la mayor edad y la reducción del SLG-RMC se asociaron de manera independiente con menor  $VO_2$  pico.

Estos resultados subrayan la utilidad del SLG-RMC como herramienta complementaria para la estratificación pronóstica y la evaluación funcional, más allá de parámetros convencionales como la FEVI o el RTG. Su implementación sistemática podría optimizar la identificación temprana de pacientes con mayor riesgo de deterioro funcional.

## LIMITACIONES

Se mencionan como limitaciones de este trabajo su carácter retrospectivo, así como la falta de estratificación del  $VO_2$  pico según el sexo del paciente. A su vez, resulta importante destacar que no se realizó la comparación entre el strain medido por resonancia magnética cardíaca y el strain evaluado mediante ecocardiografía.

## Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflictos de interés del autor en la Web).

## Agradecimientos

A todo el servicio de cardiología del Hospital Italiano de Buenos Aires.

## Fuentes de financiamiento

Ninguna

## BIBLIOGRAFÍA

1. Writing Committee Members; Ommen SR, Ho CY, Asif IM, Balaji S, Burke MA, Day SM, Dearani JA, et al. 2024 AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR Guideline for the Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American Heart Association/ American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2024;83:2324-405. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.02.014>.
2. Ho CY, Day SM, Ashley EA, Michels M, Pereira AC, Jacoby D, et al. Genotype and lifetime burden of disease in hypertrophic cardiomyopathy: insights from the Sarcomeric Human Cardiomyopathy Registry (SHaRe). *Circulation* 2018;138:1387-98. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.033200>
3. Marian AJ, Braunwald E. Hypertrophic cardiomyopathy: genetics, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and therapy. *Circ Res* 2017;121:749-70. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.117.311059>
4. Fumagalli C, De Filippo V, Zocchi C, Tasseti L, Marra MP, Brunetti G, et al. Strength of clinical indication and therapeutic impact of the implantable cardioverter defibrillator in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2022;353:62-7. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.117.311059>
5. Maron BJ, Spirito P, Ackerman MJ, Casey SA, Semsarian C, Estes NA 3rd, et al. Prevention of sudden cardiac death with implantable cardioverter-defibrillators in children and adolescents with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:1527-35. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.01.037>
6. Rowin EJ, Maron BJ, Olivetto I, Maron MS. Role of exercise testing in hypertrophic cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017;10:1374-86. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2017.07.016>
7. Rossano J, Canter C, Wolf C, Favatella N, Lockman J, Puli S, et al. Mavacamten in symptomatic adolescent patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy: design of the phase 3 SCOUT-HCM trial. *Am Heart J* 2026;292:107283. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2025.107283>
8. Desai MY, Gaballa A, Okushi Y, Abusafia M, Jadam S, Rutkowski K, et al. Real-World Observations in Patients With Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy Treated With Mavacamten: Evidence of Favorable Disease Modification. *J Am Heart Assoc* 2025;14:e044537. <https://doi.org/10.1161/JAHA.125.044537>
9. Reddy Kalluru PK, Siddenti SM, Valisekka SS, Suddapalli SK, Juturu UT, Chagam Reddy S, et al. A Systematic Review of Clinical Trials on Mavacamten in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Heart Int* 2025;19:31-40. <https://doi.org/10.17925/HI.2025.19.1.7>
10. Pezeshki PS, Ghorashi SM, Houshmand G, Ganjparvar M, Pouraliakbar H, Rezaei-Kalantari K, et al. Feature tracking cardiac magnetic resonance imaging to assess cardiac manifestations of systemic diseases. *Heart Fail Rev* 2023;28:1189-99. <https://doi.org/10.1007/s10741-023-10321-6>
11. Amzulescu MS, De Craene M, Langet H, Pasquet A, Vancraeynest D, Pouleur AC, et al. Myocardial strain imaging: review of general principles, validation, and sources of discrepancies. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2019;20:605-19. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jez041>
12. Karlsen S, Dahlslett T, Grenne B, Sjøli B, Smiseth O, Edvardsen T, et al. Global longitudinal strain is a more reproducible measure of left ventricular function than ejection fraction regardless of echocardiographic training. *Cardiovasc Ultrasound* 2019;17:18. <https://doi.org/10.1186/s12947-019-0168-9>
13. Augustine D, Lewandowski AJ, Lazdam M, Rai A, Francis J, Myerson S, et al. Global and regional left ventricular myocardial deformation measures by magnetic resonance feature tracking in normal subjects: reproducibility and reference values. *J Cardiovasc Magn Reson* 2013;15:8. <https://doi.org/10.1186/1532-429X-15-8>
14. Negri F, Muser D, Driussi M, Sanna GD, Masè M, Cittar M, et al. Prognostic role of global longitudinal strain by feature tracking in patients with hypertrophic cardiomyopathy: The STRAIN-HCM study. *Int J Cardiol* 2021;345:61-7. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2021.10.148>
15. Albulushi A, Abri QA, Tawfek A, Bagheri AR, Al-Hinai S. Review Article--Exercise and Hypertrophic Cardiomyopathy: Risks, Benefits, and Safety - A Systematic Review and Meta-analysis. *J Saudi Heart Assoc* 2025;37:9. <https://doi.org/10.37616/2212-5043.1421>
16. Scatteia A, Baritussio A, Bucciarelli-Ducci C. Strain imaging using cardiac magnetic resonance. *Heart Fail Rev* 2017;22:465-76. <https://doi.org/10.1007/s10741-017-9621-8>
17. Kawel-Boehm N, Hetzel SJ, Ambale-Venkatesh B, Captur G, Francois CJ, Jerosch-Herold M, et al. Reference ranges ("normal values") for cardiovascular magnetic resonance in adults and children: 2020 update. *J Cardiovasc Magn Reson* 2020;22:87. <https://doi.org/10.1186/s12968-020-00683-3>
18. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. *JAMA*. 2013;310:2191-2194. doi:10.1001/jama.2013.281053
19. Romano S, Judd RM, Kim RJ, Kim HW, Klem I, Heitner JF, et al. Feature-Tracking Global Longitudinal Strain Predicts Death in a Multicenter Population of Patients With Ischemic and Nonischemic Dilated Cardiomyopathy Incremental to Ejection Fraction and Late Gadolinium Enhancement. *JACC Cardiovasc Imaging* 2018;11:1419-29. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2017.10.024>
20. Cancelli G, Lombardi R, Borrelli F, Ordine L, Chen SN, Santoro C, et al. Echocardiographic Strain Abnormalities Precede Left Ventricular Hypertrophy Development in Hypertrophic Cardiomyopathy Mutation Carriers. *Int J Mol Sci* 2024;25:8128. <https://doi.org/10.3390/ijms25158128>
21. Maron, M, Wells, S. Myocardial Strain in Hypertrophic Cardiomyopathy: A Force Worth Pursuing?. *J Am Coll Cardiol Img* 2019;12:1943-45. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.09.026>
22. Saijo Y, Van Iterson E, Vega Brizneda M, Desai MY, Lever HM, Smedira NG, et al. Impact of left atrial strain mechanics on exercise intolerance and need for septal reduction therapy in hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2022;23:238-45. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeab001>
23. Tower-Rader A, Mohanany D, To A, Lever HM, Popovic ZB, Desai MY, et al. Prognostic Value of Global Longitudinal Strain in Hypertrophic Cardiomyopathy: A Systematic Review of Existing Literature. *J Am Coll Cardiol Img* 2019;12:1930-42. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.07.016>
24. Trongtorsak A, Polpichai N, Thangui S, Kewcharoen J, Yodsawan R, Devkota A, Friedman HJ, Estrada AQ. Gender-Related Differences in Hypertrophic Cardiomyopathy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pulse (Basel)* 2021;9:38-46. <https://doi.org/10.1159/000517618>
25. Mehta LS, Beckie TM, DeVon HA, Grines CL, Krumholz HM, Johnson MN, et al. Acute myocardial infarction in women: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2016;133:916-47. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000351>
26. Reant P, Mirabel M, Lloyd G, Peyrou J, Lopez Ayala JM, Dickie S, et al. Global longitudinal strain is associated with heart failure outcomes in hypertrophic cardiomyopathy. *Heart* 2016;102:741-7. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2015-308576>