



7009-9. MARCADORES PRECOCES DE AFECCIÓN VENTRICULAR DERECHA EN HIPERTENSIÓN PULMONAR CRÓNICA EXPERIMENTAL

Inés García-Lunar¹, Paloma Jordá², María Ascaso², Daniel Pereda Arnau², Evelyn Santiago¹, Javier Sánchez González¹, Carlos Galán¹, Valentín Fuster¹, Borja Ibañez¹ y Ana García-Álvarez¹, del ¹Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares CNIC, Madrid y ²Hospital Clínic, Barcelona.

Resumen

Introducción y objetivos: En hipertensión pulmonar (HP) crónica, la disfunción de ventrículo derecho (VD) es el principal predictor pronóstico. Sin embargo, su aparición varía sustancialmente entre pacientes. La detección precoz de la afección de VD en HP sería muy relevante para la práctica clínica. Nuestro objetivo fue identificar parámetros de resonancia magnética cardiaca (RMC) que estén alterados en estadios precoces de HP, antes de la aparición de disfunción VD.

Métodos: Se realizó un *banding* de venas pulmonares a 76 cerdos para generar el modelo de HP crónica poscapilar y cirugía control (*sham*) en 14 animales. Todos se siguieron mensualmente con cateterismo cardiaco derecho (CCD) y RMC inmediatamente posterior durante un máximo de 9 meses. Los estudios de RMC incluyeron secuencias de *T1-mapping* para cuantificar el volumen extracelular (VEC) en los puntos de inserción de VD y parámetros de flujo en arteria pulmonar (AP). Se compararon parejas de CCD-RMC en los controles y animales con HP con fracción de eyección de VD conservada (FEVD ≥ 55%) y reducida (RVEF < 55%) utilizando el test de ANCOVA con corrección de Bonferroni.

Resultados: En presencia de HP confirmada mediante CCD y FEVD normal, se observó hipertrofia significativa de VD y aumento del T1 nativo y VEC, a pesar de volúmenes ventriculares y parámetros de flujo en AP conservados (figura B). En estadios avanzados de HP, se produjo desacoplamiento VD-AP y reducción de la pulsilidad de AP junto con dilatación y disfunción de VD (figura C).

Parámetros de RMC en HP (FEVD conservada y reducida) y controles

	Controles (n = 25 evaluaciones)	HP con FEVD conservada (n = 155 evaluaciones)	HP con FEVD reducida (n = 70)
FEVD(%)	62 ± 5	61 ± 4	47 ± 8 ^b
VTDVD (ml/m ²)	73 ± 18	83 ± 17	111 ± 29 ^b

VTSDVD (ml/m ²)	28 ± 8	32 ± 8	61 ± 25 ^b
Masa VD (g/m ²)	17 ± 4	23 ± 5 ^a	30 ± 11 ^b
Area AP (cm ² /m ²)	5,5 ± 1,2	6,3 ± 1,6	8,7 ± 2,2 ^b
T1 nativo PIA (ms)	983 ± 75	1043 ± 78 ^a	1.055 ± 90 ^b
VEC PIA (%)	27 ± 5	31 ± 6 ^a	36 ± 7 ^b
T1 nativo PIP (ms)	959 ± 68	1.022 ± 71 ^a	1.032 ± 99 ^b
VEC PIP (%)	25 ± 5	31 ± 6 ^a	36 ± 7 ^b
Pulsatilidad AP (%)	29 ± 6	27 ± 7	21 ± 3 ^b
Ea/Emax	40 ± 16	47 ± 11	97 ± 65 ^b

Ea/Emax: acoplamiento VD-AP; PIA: punto de inserción anterior; PIP: punto de inserción posterior; VTDVD: volumen telediastólico de VD; VTSDVD: volumen telesistólico de VD. ^ap 0,05 1 frente a 2; ^b1 frente a 3.



Mapas de T1: A. Control; B: HP-FEVD normal; C: HP-FEVD reducida.

Conclusiones: La hipertrofia del VD y el aumento del VEC son mecanismos precoces en la adaptación del VD a la HP poscapilar, mientras que la dilatación de VD y AP, el desacoplamiento VD-AP y la reducción en la pulsatilidad ocurren en estadios avanzados coincidiendo con la disfunción sistólica de VD.