



5013-4. DIFERENCIA DE LA REMODELACIÓN ARTERIAL PULMONAR EN ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA Y ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL, EN ESPERA DE UN TRASPLANTE DE PULMÓN

Germán Zavala Cerna¹, Enric Domingo¹, Juan Carlos Grignola Rial², Manuel López Messeguer¹, Antonio Román¹, Cristina Berastegui¹ e Imanol Otaegui¹ del ¹Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona y ²Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay.

Resumen

Introducción y objetivos: La vasculopatía pulmonar es común en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y en la neumopatía intersticial (EPI) de los pacientes que esperan un trasplante de pulmón (TP). Sin embargo, la patogénesis de la hipertensión pulmonar (HP) es probable que sea diferente en ambas enfermedades pulmonares crónicas. Se comparó la vasculopatía pulmonar en la EPOC y EPI avanzadas en candidatos a TP.

Métodos: Se estudiaron 116 pacientes (p), 106 pre-TP, NYHA 3-4, 41 EPOC (59,5 ± 3 años, 9 mujeres), 65 EPI (60 ± 7 años, 19 mujeres) y 10 controles sanos (51 ± 1,8 años, 6 mujeres). A todos los pacientes se les realizó cateterismo cardiaco derecho-izquierdo y ultrasonido intravascular (IVUS) en arterias pulmonares de pequeño calibre (2-3 mm). Se evaluó la presión arterial pulmonar media (PAPm), presión capilar pulmonar (PCP), la presión aórtica, el índice cardiaco (IC), resistencia vascular pulmonar (RVP), módulo elástico (ME: área luminal diastólica x presión de pulso/(área luminal sistólica-diastólica), fibrosis relativa de la pared vascular medida por IVUS (% fibrosis: área de fibrosis/área croseccional de la arteria pulmonar × 100).

Resultados: 16% de los pacientes tuvo PCP ≥ 15 mmHg y no se analizaron. ME de AP y % fibrosis se incrementaron incluso en el grupo sin HP. EPI mostró una mayor ME y menor grado de fibrosis en comparación con EPOC (p 0,05). En los paciente con EPOC tanto el ME (r = 0,75) y el % Fib (r = 0,6) aumentó significativamente junto con el empeoramiento de la PAP media. Por el contrario, en EPI solo el ME empeora con el aumento de la PAP media (r = 0,4)

	EPOC			EPI			
	HP grave (n = 4)	HP (n = 11)	Sin HP (n = 16)	HP grave (n = 7)	HP (n = 18)	Sin HP (n = 33)	Control (n = 10)
PAPm mmHg	41 ± 3*†‡	28 ± 2 *†	21 ± 3*	44,8 ± 15*†‡	29 ± 3*†	20 ± 3*	15 ± 10
IC,/min/m ²	2,3 ± 0,7	2,8 ± 0,6	2,3 ± 0,5	2,6 ± 0,4	2,5 ± 0,6	2,3 ± 0,7	2,6 ± 0,1

RVP, U Woods	6,3 ± 2,6*†‡	3,5 ± 1,4	2,9 ± 1,1	8,9 ± 5,0*\$†	4,7 ± 1,5*	2,9 ± 1,5*	3,0 ± 0,6
ME, mmHg	108 ± 19*‡	61 ± 29*	51 ± 18*	140 ± 59*‡	108 ± 51*	90 ± 41*	21 ± 6
% Fib	27,6 ± 2,0*‡	24,6 ± 8,5*	19,8 ± 6,6*	14,5 ± 8,6*	15,4 ± 6,4*	18,0 ± 7,1*	1,4 ± 1,3
Sin HP: PAPm 25 mmHg; PH: PAPm > 25 mmHg; HP grave PAPm > 35 mmHg o PAPm > 25 mmHg + IC 2,0 l/min/m ² . *p 0,05 vs Control; †p 0.05 vs. HP; ‡p 0.05 vs. Sin HP.							

Conclusiones: EPOC y EPI mostraron diferencias anatómicas (% Fib) y en el grado de vasculopatía pulmonar funcional (ME) más allá de la presencia de HP. Estos hallazgos apoyan las diferentes vías patogénicas de la HP en ambas enfermedades pulmonares crónicas y podría indicar el uso potencial de los medicamentos aprobados por la HAP como un puente para TP.