



## 6042-553. CARACTERIZACIÓN MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA DE LA ADAPTACIÓN CARDIACA Y FIBROSIS MIOCÁRDICA EN HIPERTENSIÓN PULMONAR SECUNDARIA A *SHUNT* SISTÉMICO-PULMONAR

Inés García-Lunar<sup>1</sup>, Daniel Pereda<sup>1</sup>, Federico Sierra<sup>1</sup>, Evelyn Santiago<sup>2</sup>, Damián Sánchez-Quintana<sup>3</sup>, Valentín Fuster<sup>1</sup>, Borja Ibañez<sup>1</sup> y Ana García-Álvarez<sup>1</sup> del <sup>1</sup>Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC), Madrid, <sup>2</sup>Hospital Clínic, Barcelona y <sup>3</sup>Universidad de Extremadura, Badajoz.

### Resumen

**Introducción y objetivos:** La detección precoz de disfunción del ventrículo derecho (VD) en pacientes con cardiopatía congénita (CC) e hipertensión pulmonar (HP) es esencial debido a su implicación pronóstica. El objetivo fue evaluar la adaptación cardiaca seriada y cuantificar el volumen extracelular (VEC) mediante resonancia magnética cardiaca (RMC) en un modelo experimental porcino de HP secundaria a *shunt* aortopulmonar.

**Métodos:** Para la caracterización de la adaptación cardiaca evaluamos 12 animales con *shunt* aorto-pulmonar (n = 6) o sham (n = 6) mediante cateterismo cardiaco derecho, RMC y tomografía computarizada de forma mensual durante 4 meses, seguido de análisis histológico (rojo picrosirius). El análisis del VEC mediante RMC se llevó a cabo en 20 animales con *shunt* (n = 10) o sham (n = 10). Las variables continuas se compararon mediante el test de U Mann-Whitney y la asociación y concordancia entre parámetros de RMC y hemodinámicos se evaluaron mediante la correlación de Spearman y coeficiente de correlación intraclass.

**Resultados:** Todos los animales con *shunt* desarrollaron HP. La RMC mostró hipertrofia y disfunción progresiva de VD secundaria a aumento de poscarga y dilatación de ventrículo izquierdo (VI) como consecuencia de la sobrecarga de volumen. El flujo a través del *shunt* medido por RMC se correlacionó con la gravedad de HP, presión telediastólica de VI y dilatación de VI. Mediante T1-mapping se observó un aumento del VEC en los puntos de inserción de VD, septo interventricular y pared lateral de VI, reproduciendo el patrón de fibrosis observado en el análisis histológico. El VEC en los puntos de inserción se correlacionó con la hemodinámica pulmonar y disfunción de VD.



*Correlación entre VEC y parámetros hemodinámicos y del VD.*

VEC en animales con *shunt* aortopulmonar y controles sham

VEC	<i>Shunt</i> aorto-pulmonar (N = 10)	Sham (N = 10)	p
Punto de inserción anterior (%)	33,0 (30,4-34,2)	25,0 (23,6-26,2)	0,001
Punto de inserción inferior (%)	33,0 (30,6-39,4)	24,2 (23,2-25,0)	0,001
Septo interventricular (%)	29,8 (28,2-31,9)	24,0 (22,5-28,2)	0,001
Pared lateral de VI (%)	29,3 (28,3-29,9)	26,1 (24,6-28,1)	0,043

**Conclusiones:** El *shunt* sistémico-pulmonar produce HP con remodelado biventricular y fibrosis miocárdica detectable mediante RMC en un modelo experimental porcino. Estos resultados pueden ser útiles para el diagnóstico y manejo de pacientes con CC.