



4006-2. CARACTERIZACIÓN MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA CARDIACA DE LA HIPERTROFIA MALADAPTATIVA DEL VENTRÍCULO DERECHO EN LA HIPERTENSIÓN PULMONAR CRÓNICA

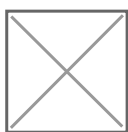
Inés García-Lunar¹, Daniel Pereda², Evelyn Santiago², Jorge Nuche¹, Damian Sánchez-Quintana³, Carlos Galán¹, Borja Ibáñez¹ y Ana García-Álvarez¹ del ¹Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC), Madrid, ²Hospital Clínic, Barcelona, y ³Universidad de Extremadura, Badajoz.

Resumen

Introducción y objetivos: La disfunción ventricular derecha (VD) es el principal factor pronóstico en pacientes con hipertensión pulmonar (HP), pero todavía no se conocen con claridad los mecanismos fisiopatológicos que conducen a la misma. Nuestro objetivo fue caracterizar mediante resonancia magnética cardiaca (RMC) la afección funcional del VD en 2 modelos experimentales de aumento de la poscarga de VD: un modelo de HP crónica y otro de sobrecarga mecánica de presión secundaria a estenosis quirúrgica de la arteria pulmonar (AP).

Métodos: Doce cerdos mini-pig de 4 semanas de edad fueron intervenidos mediante *banding* quirúrgico de la AP (*banding* AP), *banding* del confluente venoso pulmonar inferior (*banding* VP) o sham (n = 12, 4 en cada grupo). Fueron seguidos durante los 10 meses siguientes a la cirugía mediante RMC mensual y cateterismo derecho y análisis histopatológico (rojo picrosirius) al final del seguimiento. Las variables continuas entre grupos se compararon mediante la U de Mann-Whitney.

Resultados: Todos los animales con *banding* VP desarrollaron HP a diferencia de los otros 2 grupos. La presión telesistólica de VD al final de seguimiento fue significativamente mayor en los animales con *banding* AP (mediana de 82 mmHg) frente a 38 mmHg en *banding* VP y normal en los controles. Tanto los animales con *banding* AP como VP desarrollaron hipertrofia de VD progresiva desde los primeros meses de seguimiento (medianas de 21 y 19,8 g/m² al primer mes respectivamente) frente a 17 g/m² en controles. Las diferencias aumentaron progresivamente con el tiempo (medianas de 36,8 y 18,9 frente a 13,3 g/m² en controles al final del seguimiento). A pesar de alcanzar menor presión telesistólica de VD y menor hipertrofia del VD, los animales con *banding* VP desarrollaron remodelado excéntrico de VD con mayor dilatación y disfunción sistólica, desacoplamiento VD-AP y tendencia a aumento de volumen extracelular en el punto de inserción anterior mediante T1-mapping, que se correlacionó con mayor contenido histológico de colágeno en este subgrupo.



Análisis histopatológico (rojo picrosirius) y T1 mapping (RMC).

Comparación de los parámetros de RMC al final de seguimiento

Parámetro	Banding AP	Banding VP	Control
Volumen telediastólico VD indexado (ml/m ²)	59,0 (51,5-69,6)	78,3 (56,5-82,1)	49,4 (44,2-55,6)
Volumen telesistólico VD indexado (ml/m ²)	18,6 (16,2-22,4)	30,0 (23,9-82,1) ^a	15,5 (14,2-18,6)
Fracción de eyección de VD (%)	68,5 (67,8-68,6)	57,7 (54,2-61,8) ^a	67,8 (64,5-70,2)
Masa VD indexada (g/m ²)	36,8 (25,1-47,1)	18,9 (15,9-20,1) ^a	13,3 (11,0-13,3)
Ea/Emax	0,50 (0,43-0,56)	0,64 (0,64-0,73) ^a	0,46 (0,37-0,71)
Mass/volume ratio	0,62 (0,49-0,68)	0,24 (0,24-0,28) ^a	0,27 (0,25-0,28)
Volumen extracelular en el punto de inserción anterior (%)	0,27 (0,23-0,32)	0,33 (0,29-0,35)	0,21 (0,21-0,22)

^ap 0,05 entre banding AP y VP (U Mann-Whitney).

Conclusiones: En HP existe una hipertrofia maladaptativa de VD que no se encuentra presente en un modelo de sobrecarga de presión en VD sin alteraciones de la circulación pulmonar. El aumento aislado de poscarga no explica completamente la disfunción de VD asociada a la HP. La presencia de fibrosis miocárdica difusa podría ser un mecanismo etiopatogénico.