



5015-9. PATRONES DIFERENCIALES DE ADAPTACIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO A LA SOBRECARGA CRÓNICA DE PRESIÓN

Inés García-Lunar¹, Daniel Pereda Arnau², María Ascaso², Paloma Jorda², Carlos Galan¹, Núria Solanes Batlló³, Evelyn Santiago Vacas¹, Javier Sánchez González¹, Montserrat Rigol Muxart³, Valentín Fuster¹, Borja Ibañez¹ y Ana García-Álvarez¹, del ¹Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares CNIC, Madrid, ²Hospital Clínic, Barcelona y ³IDIBAPS, Barcelona.

Resumen

Introducción y objetivos: La disfunción de ventrículo derecho (VD) es el factor pronóstico principal en hipertensión pulmonar (HP) crónica, pero los mecanismos que subyacen a su aparición son desconocidos. Observación clínica y trabajo experimental previo sugieren que la sobrecarga de presión aislada no es la única causa ya que el grado de adaptación del VD varía en presencia de presiones telesistólicas similares. Nuestro objetivo fue caracterizar la adaptación seriada de VD con resonancia magnética cardiaca (RMC) en 3 modelos experimentales de sobrecarga de presión: HP poscapilar; HP secundaria a *shunt* sistémico-pulmonar y un modelo de sobrecarga mecánica de presión (generado mediante un *banding* de la arteria pulmonar, AP).

Métodos: Se llevaron a cabo las cirugías de *banding* de venas pulmonares para generar el modelo de HP poscapilar (n = 20), *shunt* aortopulmonar (n = 6), *banding* de AP (n = 7) y cirugía control (n = 7) en cerdos de 4 semanas de vida. Todos los animales se siguieron mensualmente mediante RMC y cateterismo cardiaco derecho (CCD). Las variables continuas se compararon mediante el test U Mann-Whitney.

Resultados: Los animales con HP (poscapilar o secundaria a *shunt*) presentaron dilatación, hipertrofia y disfunción significativa de VD desde el primer mes, que se mantuvo durante el seguimiento (volumen telesistólico de VD = 32,6 ml/m² en HP poscapilar y 32,6 ml/m² en *shunt* frente a 16,1 ml/m² en controles; fracción de eyección de VD = 61,5% en HP poscapilar y 60,5% en *shunt* frente a 69,6% en controles (valores medianos al final del seguimiento). Los animales con *banding* AP presentaron también dilatación e hipertrofia significativa del VD en el primer mes de seguimiento, pero, a diferencia de los otros 2 grupos, desarrollaron remodelado inverso del VD desde el segundo mes en adelante y mantuvieron volúmenes de VD y FEVD normales hasta el final del seguimiento a pesar de tener hipertrofia grave del VD (masa VD 22,6 g/m² en *banding* AP frente a 16,1 g/m² en controles al cuarto mes de seguimiento, figura).



Parámetros de RMC (mediana). **p* < 0,05 (HP poscapilar frente a sham); †*p* < 0,05 (shunt frente a sham); §*p* < 0,05 (Banding AP frente a sham).

Conclusiones: En HP, existe una hipertrofia maladaptativa del VD que no está presente en un modelo de sobrecarga progresiva de presión del VD sin alteraciones de la circulación pulmonar. El aumento de presión intracavitaria en VD no explica completamente la disfunción de VD asociada a la HP. Más estudios son

necesarios para aclarar los mecanismos de la hipertrofia adaptativa y maladaptativa del VD en la HP.