

Avances en Hipertensión Pulmonar

N.º 17 MARZO 2010

Nuevos parámetros hemodinámicos en la hipertensión pulmonar

J.C. Grignola

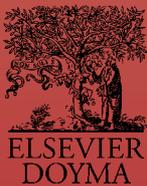
Rehabilitación cardiopulmonar en la hipertensión arterial pulmonar. Una opción terapéutica adicional

M.P. Sanz Ayán

GALERÍA DE IMÁGENES

El ventrículo derecho de la hipertensión arterial pulmonar visto en 3 dimensiones

J. Zamorano y G. Feltes



Elsevier España, S.L.
Travesera de Gracia, 17-21
08021 Barcelona
Tel.: 932 000 711
Fax: 932 091 136
www.elsevier.es

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida o transmitida de ninguna forma sin el permiso escrito del titular del copyright.

Depósito legal: B - 38.889 - 2003

DIRECCIÓN: DR. MIGUEL ÁNGEL GÓMEZ SÁNCHEZ

Unidad de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España.

Nuevos parámetros hemodinámicos en la hipertensión pulmonar

J.C. Grignola

Departamento de Fisiopatología. Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina. Universidad de la República. Montevideo. Uruguay.

INTRODUCCIÓN

El conocimiento de diferentes aspectos de la hipertensión pulmonar (HP), como su fisiopatología, diagnóstico y tratamiento, ha experimentado importantes avances en las últimas décadas. En este sentido, la última reunión mundial de expertos en Dana Point estableció los criterios que hay que tener en cuenta para la definición de la HP¹. La HP es una *condición hemodinámica y fisiopatológica* definida por un aumento de la presión arterial pulmonar (PAP) media ≥ 25 mmHg en reposo estimada mediante el cateterismo derecho (CD) que puede hallarse en múltiples condiciones clínicas (grupos 1 a 5). La definición de HP en el ejercicio como la PAP media > 30 mmHg carece de suficiente evidencia científica. La HP arterial (grupo 1) es una *condición clínica* que se caracteriza por la presencia de HP precapilar (tabla 1) en ausencia de otras causas de HP precapilar.

Más allá de las definiciones, la HP es una enfermedad que afecta principalmente las arterias pulmonares, que se caracteriza por la proliferación y remodelación obliterativa de los diferentes componentes de la pared vascular. Ello determina un aumento progresivo de la poscarga dinámica del ventrículo derecho (VD) dado por un aumento de la resistencia vascular pulmonar (RVP), de la rigidez parietal y de la magnitud y retorno precoz de la onda refleja (secundario a un aumento de la velocidad de onda de pulso [VOP]), lo que conlleva a hipertrofia, dilatación y finalmente fracaso del VD².

El mantenimiento del volumen de eyección sistólico y flujo pulmonar en presencia de un aumento de poscarga depende de los mecanismos de adaptación de la función sistólica del VD con cambios secundarios de la función diastólica. La insuficiente adaptación homeométrica (Anrep) dada por el aumento de la contractilidad e hipertrofia ventricular, conduce a la adaptación heterométrica (Starling) dada por el aumento de precarga secundario a la dilatación del VD. Finalmente, el agotamiento de dichos mecanismos con disminución de

TABLA 1. Definición hemodinámica de la hipertensión pulmonar (HP) a partir del cateterismo derecho

Definición	Características	Grupo clínico ^a
HP	PAP media \geq 25 mmHg	Todos
HP precapilar	PAPmedia \geq 25 mmHg Pcp \leq 15 mmHg GC normal o disminuido ^b	1. HAP 3. HP debida a enfermedad pulmonar 4. HP tromboembólica crónica 5. HP por mecanismos no aclarados
HP poscapilar	PAPmedia \geq 25 mmHg Pcp $>$ 15 mmHg GC normal o disminuido ^b	1. HP debida a cardiopatía izquierda
Pasiva	GTP \leq 12 mmHg	
Reactiva (<i>out of proportion</i>)	GTP $>$ 12 mmHg	

GC: gasto cardíaco; GTP: gradiente transpulmonar (PAPm – Pcp); HAP: hipertensión arterial pulmonar; PAP: presión arterial pulmonar; Pcp: presión capilar enclavada pulmonar.

^aClasificación de DanaPoint.

^bEn los cortocircuitos sistemicopulmonares, anemia e hipertiroidismo puede existir GC alto.

TABLA 2. Recomendaciones para realizar el cateterismo derecho (CD)¹

Indicaciones	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
El CD está indicado en todos los pacientes con HAP para confirmar el diagnóstico, evaluar la gravedad y la consideración de tratamiento específico	I	C
El CD debería realizarse para confirmar la eficacia del tratamiento específico de la HAP	Ila	C
El CD debería realizarse para confirmar el deterioro clínico y para evaluar el efecto del tratamiento combinado y/o en forma escalada	Ila	C

HAP: hipertensión arterial pulmonar.

la contractilidad, prolongación de la constante de tiempo de la relajación y aumento de la rigidez ventriculares determinan el fracaso del VD³.

Teniendo en cuenta que la capacidad funcional del VD es el principal determinante pronóstico en la HP, y que la evolución de la función del VD podría seguir en forma paralela a la evolución de los cambios anatomofuncionales de la circulación pulmonar, en los últimos años se ha jerarquizado el abordaje del VD y la circulación pulmonar como una unidad mediante el empleo de parámetros invasivos y no invasivos, para lograr una mejor comprensión fisiopatológica y el desarrollo de nuevas armas terapéuticas².

PARÁMETROS HEMODINÁMICOS ESTÁNDAR

El CD constituye el estándar oro para diagnosticar la HP (tabla 2), estimar la gravedad de la enfermedad, definir la etiología y determinar el pronóstico y la respuesta al tratamiento. Es un procedimiento que ha demostrado ser seguro, con una mortalidad relacionada del 0,055% en centros experimentes. El aspecto crítico del CD es realizar una correcta medición de las presiones y el gasto cardíaco (GC), a la vez de interpretarlos con exactitud. Todas las presiones deben medirse al final de la espiración, ya que la presión intratorácica se aproxima al valor atmosférico (sobre todo en pacientes

obesos y con enfermedad pulmonar en los que hay variaciones respiratorias significativas).

Una vez definida la presencia de HP, se debe medir la presión venosa pulmonar mediante la presión capilar enclavada pulmonar (Pcp). Para ello, el extremo distal del catéter balón debe posicionarse en un sector del pulmón correspondiente a la zona 3 donde la presión venosa sea mayor que la alveolar. La obtención de ondas A y V evidentes indica que el catéter se encuentra en zona 3. Algunas condiciones, como la hipovolemia, enfermedad pulmonar avanzada o ventilación a presión positiva, pueden crear zonas 1 y 2, en cuyo caso la Pcp será una medida de la presión alveolar más que representar la presión auricular izquierda.

Debido a que la Pcp refleja de forma retrógrada la presión auricular izquierda, la onda A se obtiene próxima al final o luego del QRS y la onda V después de la onda T del registro electrocardiográfico. El valor medio normal de la Pcp es $<$ 8 mmHg, tolerándose hasta 14 mmHg, que corresponde a 2 desviaciones estándar por encima del valor normal.

La determinación del GC y el índice cardíaco (IC) se realiza mediante el método de termodilución y/o el método de Fick. Los valores normales son de 4-8 l/min y 2,6 y 4,2 l/min/m². Si bien el IC \leq 2 l/min/m² es un indicador de mal pronóstico, la estimación del índice de volumen de eyección sistólico también es muy importante, ya que un IC mantenido con un índice de volumen sistólico aumentado sugiere una mejoría de la función del VD. La presencia de una regurgitación tricuspídea severa ($>$ 33% área de la aurícula derecha) y de una cardiopatía congénita (p. ej., comunicación interauricular) constituye limitaciones al método de termodilución. El método de Fick requiere la medida de la diferencia arteriovenosa de O₂ y la determinación del consumo

de O_2 . Esta última se puede estimar mediante cartas metabólicas a partir de la calorimetría indirecta o asumiendo un consumo basal de O_2 de 125 ml/min/m². Cuando se comparan cambios en el GC/IC por este método (p. ej., antes y después del tratamiento de la HP) se debe tener en cuenta que los cambios significativos en la concentración de hemoglobina pueden generar diferencias. También es una limitación para este método la presencia de una derivación intracardiaca significativa. Hoepfer et al⁴ encontraron una correlación significativa entre ambos métodos en pacientes con HP, aun en presencia de GC bajo o regurgitación tricuspídea severa.

El test de vasorreactividad debe realizarse en los pacientes con hipertensión arterial pulmonar (HAP) idiopática, HAP hereditaria y HAP asociada a anorexígenos para detectar aquellos que puedan beneficiarse del uso de calcioantagonistas (clase IC)¹. En los pacientes con factores de riesgo para disfunción no sistólica del ventrículo izquierdo (VI) (obesidad, hipertensión arterial severa, diabéticos/intolerancia a la glucosa, alteraciones respiratorias vinculadas al sueño) que el test vasodilatador agudo puede determinar mediante un aumento agudo de volumen a un VI poco complaciente, lo que aumenta las presiones de llenado de éste y de la Pcp, con el consiguiente edema pulmonar agudo. Un aumento significativo de la onda V de la Pcp durante el test vasodilatador alerta la ocurrencia de dicha situación. Hay otras maniobras complementarias que deben realizarse en el marco de un CD con el objetivo de hacer diagnóstico precoz de HP en los pacientes asintomáticos en reposo y sintomáticos en el esfuerzo, y para hacer diagnóstico diferencial entre HP precapilar e HP venocapilar, esto último teniendo en cuenta la alta prevalencia de cardiopatía izquierda con HP. En este sentido, el objetivo del ejercicio durante el CD no sólo es obtener la respuesta de la

PAP durante el ejercicio, sino detectar cambios en la Pcp o la presión diastólica final del VI y el gradiente transpulmonar (GTP). Otra maniobra para desenmascarar la presencia de HP venocapilar es la perfusión de suero fisiológico intravenosa (0,5 a 1 l). El aumento de la Pcp por encima de 15 mmHg, tanto durante el ejercicio como después de la carga de fluido, sugiere la presencia de HP venosa, condición que requiere un manejo diferente a la HAP.

Entre los parámetros hemodinámicos predictores de mal pronóstico en la HAP se incluyen: presión auricular derecha > 12 mmHg; IC ≤ 2 l/min/m²; saturación de O_2 arteria pulmonar < 63%, y en el CD de esfuerzo la incapacidad de aumentar el GC o de disminuir la RVP. La angina y los síntomas presincoales en el esfuerzo son también de mal pronóstico.

NUEVOS PARÁMETROS HEMODINÁMICOS

Si bien la HP resulta de un aumento de la RVP, es fundamental cuantificar el componente pulsátil de la carga hidráulica del VD, que constituye entre un 35 y un 50% de la poscarga. La RVP simplemente refleja el cociente entre la PAP media y el flujo medio. La amortiguación de la carga hidráulica involucra el concepto de la complacencia vascular. Recientemente, se le ha dado importancia a la estimación de la capacitancia vascular pulmonar (Cp) como índice global de la carga pulsátil, de manera que a mayor Cp, mayor amortiguación y menor carga pulsátil. Entre las diferentes formas de estimación de la Cp, el cociente entre el volumen sistólico y la PP es el método clínico más simple de obtener en un CD, si bien puede sobreestimarla. En una cohorte de 104 pacientes con HAP idiopática con 4 años de seguimiento, Mahapatra et al³ demostraron, mediante un análisis multivariado, que la Cp es un predictor independiente de mortalidad con un área de la curva

ROC de 0,9 (p < 0,05). Una Cp < 0,81 ml/mmHg predice una supervivencia < 40% a 4 años, en tanto que una Cp > 2 ml/mmHg predice una supervivencia del 100%.

Recientemente, Lankhaar et al⁶ analizaron la relación entre la RVP y la Cp y los cambios temporales después de 2 años de tratamiento específico en 62 pacientes con HP (52 pacientes con HAP y 10 pacientes con HP tromboembólica crónica [HPTEC] inoperable). Entre los hallazgos más relevantes, encontraron una relación inversa entre ambos parámetros que se mantienen en la evolución, sugiriendo que no sólo es tan importante la reducción de la Cp como el aumento de la RVP en la HP, sino que probablemente las etapas precoces de la HP se asocian con una reducción predominante de la Cp. De acuerdo con ello, Sanz et al⁷, utilizando una técnica híbrida de CD + resonancia magnética (RM), demostraron que los pacientes con HP inducida por el ejercicio presentan una Cp disminuida y una rigidez de la AP aumentada en comparación con sujetos sanos.

Teniendo en cuenta que la poscarga dinámica total constituye la oposición hidráulica al flujo pulsátil eyectado por el VD, hay 2 abordajes para su valoración: *a*) el análisis en dominio frecuencial (espectro de impedancia mediante el análisis de Fourier), y *b*) el análisis en dominio temporal (análisis morfológico de la onda de pulso). El cálculo de la impedancia vascular pulmonar (ZP) requiere el análisis espectral de las ondas de presión y flujo a partir del análisis de Fourier expresado mediante el cociente de los módulos de presión y flujo y del ángulo de fase, ambos en función de la frecuencia (fig. 1A). ZP permite obtener 3 componentes: *a*) el módulo de impedancia a 0 Hz (Z0) o resistencia de entrada total, que representa la resistencia total al flujo sanguíneo "no pulsátil", y que corresponde al cociente entre la PAP media y el flujo medio; *b*) el módulo de impedancia

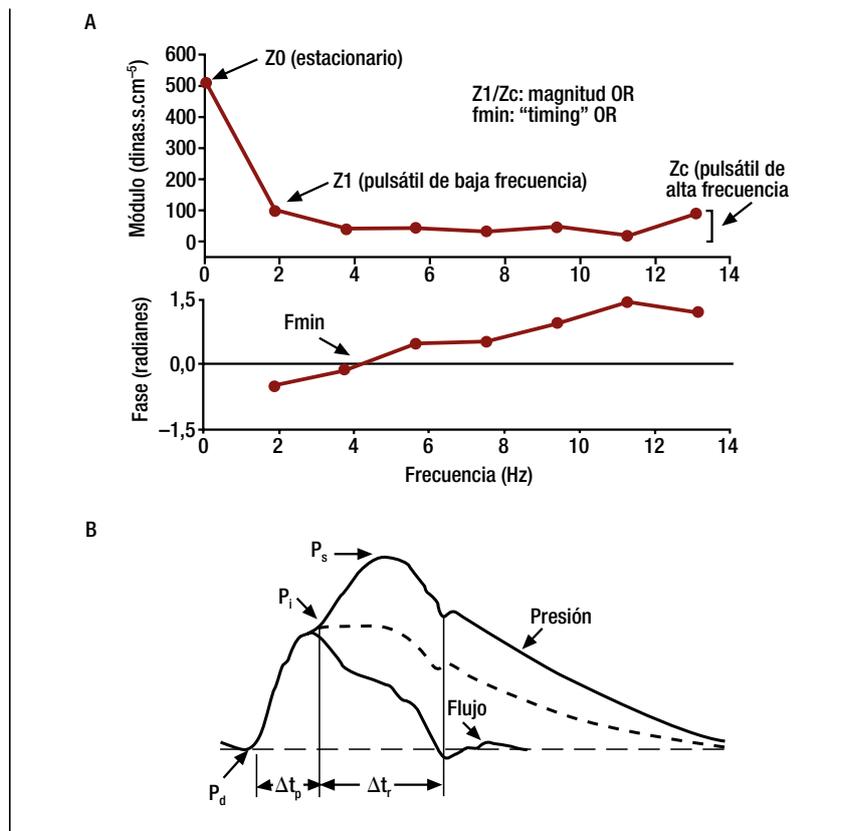


Figura 1.

en el primer armónico equivalente a la frecuencia cardíaca (Z1), que contiene una gran proporción del flujo total y varía con la onda refleja, y c) el componente de alta frecuencia o impedancia característica (Zc), que junto con Z1 representan el componente pulsátil de la impedancia. La Zc se define como la impedancia en ausencia de reflexión de ondas. Se relaciona directamente con la VOP e inversamente con el área de sección arterial. Por último, la frecuencia en la que se logra el primer mínimo en el módulo de impedancia (F_{min}) constituye una medida indirecta de la rigidez arterial proximal. El retorno precoz y el aumento de la magnitud de la onda refleja determinan un corrimiento hacia arriba y a la derecha del espectro de la impedancia. Pocos estudios clínicos han analizado el espectro de impedancia en pacientes con HP, debido a la necesidad de obtener registros de presión y flujo de alta fidelidad durante el CD. Recientemente, la

medida simultánea del flujo pulmonar (eco-Doppler) y PAP ha permitido estimar el espectro de impedancia en 22 pacientes con HAP, obteniéndose valores elevados de Z0, Z1, Zc y F_{min} , indicando tanto un aumento de la carga estacionaria como pulsátil⁸.

En los últimos años, ha cobrado importancia el análisis de la morfología de la curva de presión arterial central (dominio temporal), pues permite cuantificar el componente estacionario y pulsátil de la poscarga ventricular dinámica de forma directa y más sencilla. La amplitud de la onda de presión central pulmonar ($PP = P_s - P_d$), está compuesta por la onda incidente generada por el ventrículo con una amplitud igual a $P_i - P_d$ y una onda refleja que regresa de la periferia, cuya amplitud es $P_s - P_i$ (fig. 1B). El punto de inflexión corresponde al pico de la velocidad de flujo arterial y marca el inicio de la onda refleja. La onda incidente ($P_i - P_d$) depende de las

propiedades mecánicas de las arterias elásticas centrales y no está influenciada por la reflexión de ondas. Por el contrario, la onda refleja depende de las propiedades elásticas de todo el árbol arterial, la VOP y la distancia al sitio de mayor reflexión de ondas. La contribución de la onda refleja a la presión de pulso arterial central se puede estimar mediante el índice de aumento (IA), el cual también estaría influenciado por la rigidez arterial:

$$IA = (P_s - P_i) / (P_s - P_d) \times 100$$

Otra manera utilizada para cuantificar la magnitud relativa de la carga pulsátil ventricular es el cálculo de la relación PP/PAM o presión de pulso fraccional (PPf).

En la HP, además del aumento de la RVP y disminución de la Cp, se producen cambios en la magnitud y tiempo de llegada de la reflexión de la PP, lo cual determina un aumento de la carga pulsátil. Ello puede cuantificarse mediante el aumento de la PPf e IA. Algunos autores han podido diferenciar pacientes con HAP idiopática de pacientes con HPTEC mediante cambios diferenciales de la carga pulsátil. Nakayama et al⁹ encontraron una PPf e IA significativamente mayores en la HPTEC respecto de los pacientes con HAP primaria ($1,4 \pm 0,2$ frente a $0,8 \pm 0,18$ y $27,4 \pm 15$ frente a $-25 \pm 27\%$, respectivamente). En forma similar, Castelain et al¹⁰ demostraron la presencia de una onda refleja precoz y de mayor magnitud en los pacientes con HPTEC respecto a los pacientes con HAP idiopática (Ti menor, 90 ± 17 frente a 126 ± 16 ms; IA mayor, 26 ± 1 frente a $9 \pm 7\%$). Teniendo en cuenta la afectación vascular predominantemente proximal en la HPTEC, Tanabe et al¹¹ demostraron que la PPf además de la RVP, es útil para predecir la supervivencia de los pacientes con HPTEC operados. La supervivencia de pacientes con PPf de $1,26 \pm 0,2$ fue significativamente mayor que aquellos con

valores de $1,06 \pm 0,16$. Realizando un análisis isobárico (PAP media similar, 48 ± 15 y 47 ± 10 mmHg), los pacientes con HPTEC operable presentaron una menor Cp y mayor PPF ($p < 0,05$) que los pacientes con HAP primaria, probablemente debido a una remodelación parietal diferente (organización de los trombos, afectación proximal predominante, arteriopatía vascular periférica)¹².

Teniendo en cuenta que la rigidez de la AP es un factor importante de la poscarga dinámica del VD y que la HAP es una enfermedad de la pared arterial, en los últimos años se han hecho esfuerzos para estimar los cambios anatómofuncionales de las AP elásticas. En este sentido, Rodés-Cabau et al¹³, en una cohorte de 20 pacientes con HAP severa (PAP media de 63 ± 20 mmHg) y utilizando una técnica híbrida de CD + US intravascular pulmonar, estimaron el índice de pulsatilidad (IP) y la rigidez de las AP elásticas (3-4.º orden, 2-6 mm de diámetro) conjuntamente con las medidas convencionales del CD con un seguimiento de 18 meses. Además de confirmar un engrosamiento de la pared vascular (la mayoría en forma excéntrica) con un aumento de la relación espesor/diámetro, hallaron una relación entre la afectación funcional vascular y la mortalidad en el seguimiento, es decir que los pacientes con menor IP y mayor rigidez parietal tenían peor pronóstico, mientras que Sanz et al⁷, combinando CD + RM del tronco de la AP, hallaron una correlación positiva entre la rigidez AP y la gravedad de la HP. A su vez, el aumento de la rigidez de la AP no fue totalmente explicado por el aumento de la PA intravascular, sugiriendo una alteración de las propiedades elásticas intrínsecas.

Por último, a partir de la técnica de oclusión de la AP se han desarrollado índices hemodinámicos que permiten fraccionar y determinar el sitio del aumento de la RVP en la HP¹⁴. Estudios en animales sugieren que el

sitio de medida de la PAP durante la oclusión del catéter balón ocurre en vasos arteriales de entre 50 y 900 μ . La RVP puede separarse en un compartimiento arterial y otro venoso, con una pequeña resistencia interpuesta dada por la red de capilares pulmonares complacientes, de manera que se puede asumir un modelo de 2 resistencias en serie con un capacitor interpuesto. Normalmente, el descenso de la PAP corresponde a un gradiente de presión de 6-8 mmHg entre la Pd y la Pcp, 2 tercios del gradiente corresponde a la resistencia arterial y un tercio a la resistencia venosa. Cuando la AP es ocluida, se produce una rápida caída del flujo sanguíneo, en tanto la columna sanguínea transcurre secuencialmente hacia los capilares desde la resistencia arterial y luego a través de la resistencia venosa. Estos 2 componentes se reflejan en el descenso de la curva de la PAP, con un primer descenso rápido que refleja la resistencia arterial proximal, seguido de un segundo descenso más lento hasta que se alcanza la Pcp, en donde la presión capilar se equilibra con la presión venosa pulmonar. Por lo tanto, se define un punto de inflexión (Poccl) a partir del cual se puede estimar una resistencia *upstream*, determinada por las propiedades resistivas de las pequeñas AP y otra resistencia *downstream*, determinada por la resistencia acumulada de las arteriolas, capilares y vénulas. Kim et al¹⁵ evaluaron el análisis de la oclusión de la AP en pacientes con HPTEC endarterectomizados mediante la estimación de la resistencia *upstream* preoperatoria (Rup), siendo $Rup = (Pm - Poccl) / (Pm - Pcp) \times 100$. La presencia de una Rup $< 60\%$ identificó a los pacientes con mayor riesgo de morir y persistir con HP después de la endarterectomía pulmonar, expresión de una afectación microvascular distal predominante.

La extensión de la obstrucción vascular y la vasculopatía asociada son los principales determinantes de la Pm en la HPTEC. Sin embargo, cuanto más

proximal sea la oclusión y mayor la rigidez de la AP, la onda refleja será de mayor magnitud y más precoz, determinando un aumento de la Ps y un descenso de la Pd ("ventricularización" de la PAP), sin cambios significativos de la Pm y de la Pcp. Teniendo en cuenta que la diferencia entre la Pm y la Pcp (GTP) es proporcional a la RVP, y que la Pd depende del recogimiento elástico de la AP durante la diástole, y de la magnitud y tiempo de regreso de la onda refleja, el GTP es una medida del componente estacionario de la poscarga, mientras que la Pm - Pd es una medida indirecta del componente pulsátil de la poscarga. El cociente entre ambos, $Zup = (Pm - Pd) / (Pm - Pcp) \times 100$ podría evaluar simultáneamente ambos componentes de la poscarga (fig. 2). Por lo tanto, Zup es proporcional a la resistencia *upstream*: una Zup mayor determina una menor Pd, y viceversa. Analizando retrospectivamente una cohorte de 25 pacientes endarterectomizados, Grignola et al¹⁶ mostraron que el fraccionamiento de la impedancia pulmonar preoperatoria mediante Zup puede discriminar una peor evolución postoperatoria e HP residual (> 250 dinas/s/cm⁻⁵). Todas las muertes ocurrieron en pacientes con una Zup $< 48\%$, expresando una afectación de pequeño vaso distal e inoperable. Además, la Zup preoperatoria podría diferenciar a los pacientes que quedarán con HP residual al año de operados. El menor aumento de la Cp a expensas de un menor descenso de la Pp se asoció con la HP residual al año (afectación persistente de las propiedades viscoelásticas de la circulación pulmonar secundaria a la remodelación vascular).

Como vemos, es cada vez más importante en el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los pacientes con HP el abordaje del VD y la circulación pulmonar como una unidad. Actualmente, el estudio del bucle P-V del VD permite valorar la función del VD (la contractilidad mediante el cál-

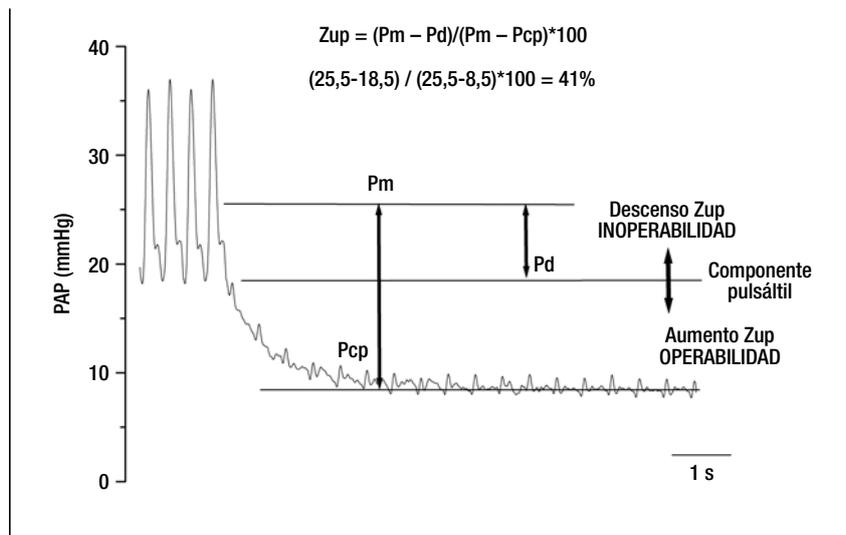


Figura 2. Esquema de una maniobra de oclusión aguda de la arteria pulmonar y cálculo de la Zup.

culo de la elastancia ventricular de fin de sístole [Ees] y la función diastólica activa y pasiva mediante las constantes de tiempo y de rigidez, respectivamente); estimar la poscarga dinámica (elastancia arterial [Ea]) y analizar el acoplamiento ventrículo-arterial (cociente Ees/Ea)³. Para ello se han realizado estudios invasivos mediante la técnica de catéter de impedancia así como técnicas híbridas de CD + RM cardíaca (volumen ventricular) en pacientes con HP^{2,3,17}. Aún resta mucho por avanzar en este campo, pero sin duda la aplicación de este abordaje en pacientes con HP tratados con los fármacos clásicos aprobados, así como en el desarrollo de nuevas terapias emergentes, permitirá una interpretación crítica de los datos obtenidos en los ensayos clínicos².

Bibliografía

1. European Society of Cardiology & European Respiratory Society. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:S55-66.

2. Champion HC, Michelakis ED, Hassoun PM. Comprehensive invasive and noninvasive approach to the right ventricle-pulmonary circulation unit. *Circulation*. 2009;120:992-1007.

3. Naeije R, Huez S. Right ventricular function in pulmonary hypertension: physiological concepts. *Eur Heart J*. 2007;9 Suppl:H5-9.

4. Hoepfer MM, Maier R, Tongers J, Niedermeier J, Hohlfeld JM, Hamm M, et al. Determination of cardiac output by the fick method, thermodilution, and acetylene rebreathing in pulmonary hypertension. *Am J Crit Care Med*. 1999;160:535-41.

5. Mahapatra S, Nishimura RA, Sorajja P, Cha S, McGoon MD. Relationship of pulmonary arterial capacitance and mortality in idiopathic pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:799-803.

6. Lankhaar J-W, Westerhof N, Faes ThJC, Gan T-J, Marques KM, Boonstra A, et al. Pulmonary vascular resistance and compliance stay inversely during treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. 2008;29:1688-95.

7. Sanz J, Kariisa M, Dellegrottaglie S, Prat-González S, García MJ, Fuster V, et al. Evaluation of pulmonary artery stiffness in pulmonary hypertension with cardiac magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol Img*. 2009;2:286-95.

8. Huez S, Brimiouille S, Naeije R. Feasibility of routine pulmonary arterial impedance mea-

surements in pulmonary hypertension. *Chest*. 2004;125:2121-8.

9. Nakayama Y, Nakanishi N, Hayashi T, Nagaya N, Sakamaki F, Satoh N, et al. Pulmonary artery reflection for differentially diagnosing primary pulmonary hypertension and chronic pulmonary thromboembolism. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:214-8.

10. Castelain V, Hervé P, Lecarpentier Y, Duroux P, Simonneau G, Chemla D. Pulmonary artery pulse pressure and wave reflection in chronic pulmonary thromboembolism and primary pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:1085-92.

11. Tanabe N, Okada O, Abe Y, Masuda M, Nakajima N, Kuriyama T. The influence of fractional pulse pressure on the outcome of pulmonary endarterectomy. *Eur Respir J*. 2001;17:653-9.

12. Grignola JC, Ruiz-Cano MJ, Escribano P, Gómez-Sánchez MA, Tello de Meneses R, Delgado J, et al. Isobaric analysis of pulmonary arterial compliance of idiopathic and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: correlation with right ventricular remodeling. *Eur Heart J*. 2009;30 Suppl:110.

13. Rodés-Cabau J, Domingo E, Román A, Majó J, Lara B, Padilla F, et al. Intravascular ultrasound of the elastic pulmonary arteries: a new approach for the evaluation of primary pulmonary hypertension. *Heart*. 2003;89:311-5.

14. Takala J. Pulmonary capillary pressure. *Int Care Med*. 2003;29:890-3.

15. Kim NHS, Fesler P, Channick RN, Knowlton KU, Yehuda OB, Lee SH, et al. Preoperative partitioning of pulmonary vascular resistance correlates with early outcome after thromboendarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation*. 2004;109:18-22.

16. Grignola JC, Ruiz-Cano MJ, Escribano P, Cortina J, Velázquez T, Gómez-Sánchez MA, et al. Assessment of early outcome and residual pulmonary hypertension after pulmonary endarterectomy by preoperative analysis of dynamic right ventricular afterload. *Eur Heart J*. 2009;30 Suppl:110.

17. Kuehne T, Yilmaz S, Steendijk P, Moore P, Groenink M, Saaed M, et al. Magnetic resonance imaging analysis of right ventricular pressure-volume loops: in vivo validation and clinical application in patients with pulmonary hypertension. *Circulation*. 2004;110:2010-6.

Rehabilitación cardiopulmonar en la hipertensión arterial pulmonar. Una opción terapéutica adicional

M.P. Sanz Ayán

Servicio de Rehabilitación. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España.

INTRODUCCIÓN

Se aconseja que los pacientes con hipertensión arterial pulmonar (HAP) permanezcan activos dentro de los límites de sus síntomas. La dificultad leve para respirar es aceptable, pero deberían evitar los esfuerzos que les produzcan gran dificultad para respirar, mareos o dolor torácico. Estos pacientes deben evitar una actividad física excesiva que les cause síntomas dolorosos, pero si se encuentran en baja forma física, deberían hacer ejercicios siguiendo un programa de rehabilitación dirigida.

En la actualidad, los niveles de recomendación de las guías europeas en hipertensión pulmonar son¹: Los pacientes con HAP en mala forma física deberían realizar una rehabilitación supervisada (IIa C); no se recomienda una actividad física excesiva que cause síntomas acentuados en pacientes con HAP (III C).

DEFINICIÓN Y OBJETIVOS

La rehabilitación dirigida en HAP puede definirse como la suma de las actividades necesarias para asegurar al paciente las mejores condiciones física, mental y social posibles, que le permitan realizar las actividades básicas de la vida diaria propias de la edad de cada paciente o mejorar en la medida de lo posible dichas actividades y lograr una independencia funcional.

La rehabilitación cardiopulmonar y el ejercicio a bajas cargas en la HAP

es una intervención multidisciplinar, cuyos objetivos son:

- Aumento de la capacidad y tolerancia al ejercicio². Una apropiada prescripción, tratamiento individualizado y seguimiento del entrenamiento físico han demostrado una mayor tolerancia y capacidad de ejercicio.
- Mejoría de la clase funcional.
- Mejorar la fuerza y resistencia muscular respiratoria y periférica³. Se ha obtenido mejoría en la fuerza del cuádriceps, cambios en la proporción de fibras IIa a IIb y mejoría en la función de la musculatura respiratoria.
- Mejorar la calidad de vida (social y laboral)¹. Se han evidenciado cambios significativos en las escalas de la actividad física y mental y en las subescalas del rol físico de la función social, de salud mental y de la vitalidad en el cuestionario de salud SF-36.
- Disminución de la tasa de episodios clínicos y aumento de la supervivencia.
- Incrementar las posibilidades de éxito en los pacientes con HAP de alto riesgo, candidatos a trasplante pulmonar o cardiopulmonar.

Hasta hace unos años se pensaba que la actividad física y el entrenamiento tenían efectos negativos por contribuir a la evolución y progresión de la HAP, y la prescripción del médi-

co consistía en evitar cualquier tipo de ejercicio físico⁴. Tras el estudio de los beneficios de los programas de rehabilitación cardiorrespiratoria en enfermedad pulmonar obstructiva crónica e insuficiencia cardíaca congestiva avanzadas⁵, la pregunta fue: ¿hay una justificación para el ejercicio en esta población? En HAP idiopática se ha observado una disminución en la capacidad de ejercicio, un gasto cardíaco disminuido y un grado de disfunción osteomuscular; este último se atribuye a una disminución de la distribución del oxígeno, a una atrofia muscular por desuso y a procesos sistémicos y locales inflamatorios relacionados con un aumento de los factores IL6, PCR y FNT. También se ha asociado con un incremento del riesgo de osteoporosis⁶.

Con respecto al ejercicio programado, se ha demostrado que mejora la densidad de masa ósea, la función muscular, causando cambios en la morfometría de las fibras musculares, permitiendo una mejoría en los síntomas de disnea y fatiga, y mejorando la resistencia. Después de 12 semanas de entrenamiento programado, se ha observado una disminución de IL6, PCR y FNT favoreciendo una elevación del rendimiento en el ejercicio, una disminución de la debilidad muscular y una resistencia mayor. También se ha documentado una mejoría en la depresión y ansiedad tras la realización de un programa de entrenamiento^{7,8}.

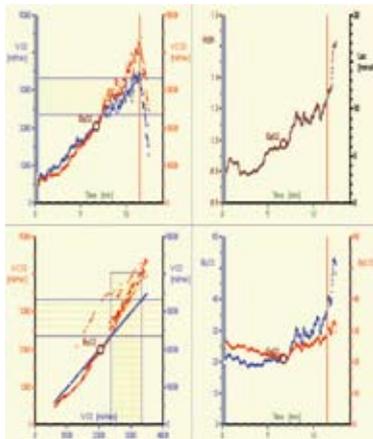


Figura 1. Realización de prueba de esfuerzo cardiopulmonar y gráficos del intercambio de gases analizados.

El entrenamiento aeróbico de miembros inferiores (MMII) mejora la resistencia al ejercicio, la sensación de disnea y la calidad de vida. El mecanismo por el cual mejora la resistencia es incierto, se cree que puede haber una desensibilización de la disnea, un verdadero efecto entrenamiento con una mejor adaptación de la musculatura al esfuerzo, y un aumento de la actividad de las enzimas oxidativas y reducción en la producción de ácido láctico.

El ejercicio físico produce adaptación morfológica y funcional, tanto central a nivel cardíaco como periférico a nivel del lecho vascular y muscular, aumentando la densidad de capilares (lo que genera una mayor superficie de intercambio de oxígeno entre el capilar y la fibra a través de un mecanismo de difusión) y actividad enzimática mitocondrial (logrando un incremento en número y volumen) con mejoría de la función endotelial, produciendo una mejoría en los procesos de transporte y utilización de la energía⁹.

ESQUEMA DEL PROGRAMA DE REHABILITACIÓN EN EL HOSPITAL 12 DE OCTUBRE

Criterios de inclusión

Pacientes con HAP en CF II-IV, en tratamiento específico y situación clínica estable.

Criterios de exclusión

Los pacientes con síncope en el último mes y los que recorran una distancia menor de 150 m en el test de 6 min caminando (T6M).

Visita inicial de cardiología

Se realiza valoración clínica (clase funcional, presencia de insuficiencia cardíaca y síncope), T6M y determinación de valores plasmáticos de NTproBNP, seguidos de la prueba de esfuerzo cardiopulmonar (VO_2 pico, UA y parámetros de eficiencia ventilatoria, saturación de O_2 , frecuencia cardíaca máxima y escala de Borg) (fig. 1).

Visita inicial de rehabilitación

Con los datos proporcionados por el Servicio de Cardiología y tras la anamnesis y exploración física cardiorrespiratoria, osteoarticular y neurológica de cada paciente, se elabora el protocolo individualizado de ejercicio que se llevará a cabo durante 16 semanas (fases I y II). Se pasa cuestionario de salud y calidad de vida SF-36.

Visita final tras las 16 semanas

Se realiza nueva valoración clínica, test de calidad de vida al finalizar el tratamiento, T6M y determinación de NTproBNP, seguidos de la prueba de esfuerzo cardiopulmonar (VO_2 pico, UA y parámetros de eficiencia venti-

latoria, saturación de O_2 , frecuencia cardíaca máxima y escala de Borg).

En virtud de estos resultados, se elaboran las recomendaciones para continuar rehabilitación ambulatoria (fase III).

Se realizará una nueva reevaluación completa al año con el objetivo de valorar el impacto de un programa de rehabilitación a largo plazo, que incluirá una encuesta para valorar el grado de cumplimiento del programa de ejercicio ambulatorio.

PROGRAMA DE EJERCICIO

Las fases del programa son:

- Fase I. Fase activa intrahospitalaria supervisada durante 8 semanas, 3 veces/semana.
- Fase II. Ocho semanas de tratamiento extrahospitalario.
- Fase III o de mantenimiento. Comprende el resto de la vida del paciente y donde se enfatiza en conservar la aptitud física y reducir adicionalmente los factores de riesgo.

Fase I

- Período de 30 min de enseñanza de técnicas de fisioterapia respiratoria: estiramientos, ejercicios para evacuación de secreciones sin aumento de la presión intratorácica (técnicas de aumento de flujo espiratorio y espiración lenta en lateralización con glotis abierta), drenaje autógeno, ventilación dirigida, técnicas de relajación y percepción corporal.
- Instruir en la toma de pulso.
- Miembros superiores (MMSS): trabajo muscular contra gravedad y posteriormente según tolerancia del paciente 0,5-1-1,5 kg.
- Reentrenamiento al esfuerzo en bicicleta ergonómica con supervisión del médico rehabilitador y fisioterapeuta según protocolo pautado por médico rehabilitador tras valoración completa en consulta (historia general, exploración física, valoración de las pruebas complementarias, como

ergoespirometría, test de 6 min, eco-cardiografía) y cuyo fin será conseguir de forma progresiva una tolerancia al ejercicio intervánico con la carga alcanzada en el umbral anaerobio.

La velocidad e intensidad de trabajo se incrementará progresivamente a lo largo de las sesiones según los resultados de la cicloergometría inicial y la evolución del paciente, manteniendo un esfuerzo percibido según la escala original de Borg entre 10-15/20 y no se permitirá una $\text{SatO}_2 < 85\%$ (salvo excepciones) ni una $\text{FC} > 130$ lpm o el 75-80% de la FC_{max} alcanzada en la cicloergometría

El **umbral anaeróbico** se define como el valor más elevado de consumo de O_2 a partir del cual la ventilación aumenta exponencialmente en relación con la del VO_2 (umbral ventilatorio)⁹. Se acentúa la acumulación de lactato en el músculo por aporte insuficiente de O_2 para cubrir las necesidades energéticas y, por tanto, este desequilibrio aumenta por la glucólisis anaeróbica para la producción de energía y, en consecuencia, se genera mayor producción de lactato (umbral metabólico).

El umbral anaeróbico en individuos sedentarios se sitúa al 45-65% del $\text{VO}_{2\text{max}}$ y en individuos entrenados se desplaza hacia la derecha, de modo que el predominio del metabolismo anaerobio se retrasa y la vía aeróbica actúa más tiempo y, en consecuencia, el rendimiento es más eficaz (fig. 2).

Es útil determinar el umbral anaeróbico para conocer aspectos de la condición física y de la adaptación al entrenamiento, lo que permite diseñar un programa con criterios más sólidos y objetivos. Se relaciona con la acumulación de lactato en el plasma y la fatiga muscular, se asocia a la acumulación de lactato y, por último, la acidosis metabólica puede facilitar la inestabilidad eléctrica cardíaca con la subsiguiente aparición de arritmias.

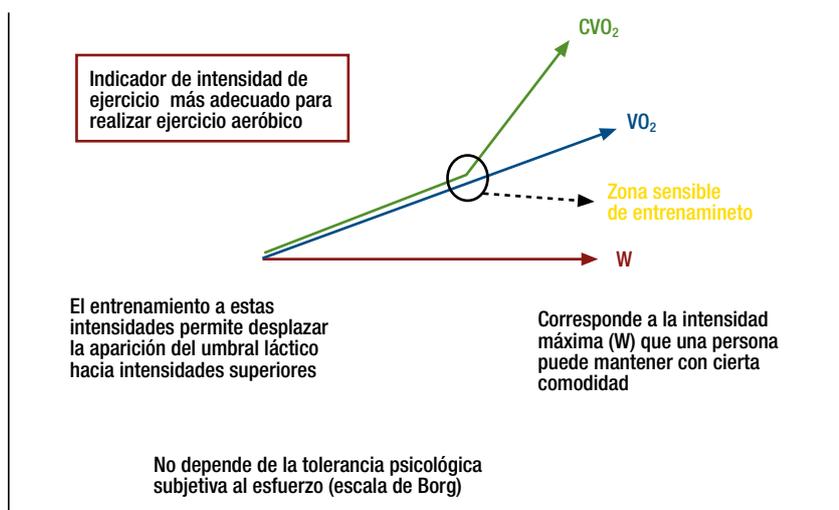


Figura 2. Esquema sobre el ejercicio y el umbral anaerobio.

Fase II

Se le entregará al paciente una hoja explicativa individual con las indicaciones pertinentes acerca del tratamiento rehabilitador que tiene que realizar durante 8 semanas de manera extrahospitalaria, cuyo esquema base será el siguiente:

- Cinco días a la semana caminarán 30-45-60 min a una velocidad de 2-3 km/h.
- Dos-tres días/semana con bicicleta estática realizarán 30-40 min (fase de calentamiento, fase de endurecimiento o de entrenamiento a la FC_{max} alcanzada durante las 8 semanas de tratamiento en el hospital o a la carga de trabajo calculada en vatios (w) si la bicicleta lo permite, y fase de enfriamiento o relajación).
- Continuarán realizando los ejercicios de fisioterapia respiratoria aprendidos y la potenciación de MMSS.

Hay 3 modalidades de entrenamiento:

- Continuo. No hay descanso y es de larga duración. Tiene una duración de entre 30 a 60 min, se trabaja sobre la FC_{max} : 75 y después al 85%. La primera fase al 75% enfatiza la duración

no la intensidad, y el beneficio que persigue es la adaptación cardíaca. La segunda fase al 85% está destinada a mejorar el umbral anaerobio, las adaptaciones centrales y periféricas y mejorar la tolerancia al lactato.

- Intérvico. Se alternan períodos de esfuerzo con recuperación, permitiendo alcanzar o completar volúmenes de trabajo acumulado a altas intensidades, que con el método continuo no se pueden alcanzar.
- Mixto. Trabaja alternando los 2 anteriores; fases de intérvico proporcionando volúmenes de trabajo acumulado a altas intensidades con mejor tolerancia, y el continuo destinado a trabajar factores de riesgo cardíaco, como la diabetes mellitus, dislipemias, etc., en los cuales se ha demostrado que cuanto más tiempo de ejercicio en minutos se realice, hay un mejor control de las cifras.

Se necesita seguir desarrollando este tipo de trabajos para conocer mejor qué tipo de ejercicio pueden desarrollar los pacientes con HAP, qué intensidad de entrenamiento, su duración, programas de ejercicios de MMSS frente a MMII y medidas cualitativas de cambios en la calidad de vida.

Bibliografía

1. Galiè N, Hoepfer M, Humbert M, Torbicki A, Vachiery JL, Barbera JA, et al. Guidelines on the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2009;30:2493-537.
 2. Mereles D, Ehlken N, Kreuzer S, Ghofrani S, Hoepfer MM, Halank M, et al. Exercise and respiratory training improve exercise capacity and quality of life in patients with severe chronic pulmonary hypertension. *Circulation*. 2006;114:1482-9.
 3. Nishiyama O, Taniguchi H, Kondoh Y, Kimura T, Ogawa T, Watanabe F, et al. Quadriceps weakness is related to exercise capacity in idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest*. 2005;127:2028-33.
 4. Naeije R, Huez S. Right ventricular function in pulmonary hypertension: physiological concepts. *Eur Heart J Suppl*. 2007;9:H5-9.
 5. American College of Chest physicians, American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation Guidelines panel. Pulmonary rehabilitation: Joint ACCP/AACVPR evidence based guidelines. *Chest*. 1997;112:1363-93.
 6. Newman JH, Robbins IM. Exercise training in pulmonary hypertension. Implications for the evaluation of drugs trial [editorial]. *Circulation*. 2006;114:1448-9.
 7. Sun XG, Hansen JE, Oudiz RJ, Wasserman K. Exercise pathophysiology in patients with primary pulmonary hypertension. *Circulation*. 2001;104:429-35.
 8. Desai S, Channick R. Exercise in patients with pulmonary arterial hypertension. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*. 2008;28:12-6.
 9. Serra JR. *Cardiología en el deporte. Revisión de casos clínicos basados en la evidencia*. Barcelona: Elsevier España; 2008.
-

El ventrículo derecho de la hipertensión arterial pulmonar visto en 3 dimensiones

J. Zamorano y G. Feltes

Unidad de Imagen Cardiovascular (ICV). Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España.

Mujer de 57 años, con antecedentes de hipercolesterolemia y síndrome depresivo, sin otros antecedentes cardiovasculares ni exposición a tóxicos, que consulta por síntomas de fatiga y disnea de esfuerzos de 2 años de evolución. No refiere dolor precordial ni síncope. No presenta otros síntomas de interés.

En el examen físico los aspectos más relevantes fueron: presión arterial normal, de 120/70 mmHg; frecuencia cardíaca de 80 lpm; saturación arterial de oxígeno del 92%, y frecuencia respiratoria de 18 rpm. Se observó ingurgitación yugular 3/3. El pulso carotídeo era normal. A la auscultación, S2 reforzado con soplo sistólico tricuspídeo I-II /VI. La ventilación pulmonar era normal. No se detectó hepatomegalia ni edemas.

En el ecocardiograma se observó: agrandamiento auricular y ventricular derechos, con deterioro de la función sistólica (figs. 1 y 2); insuficiencia tricuspídea leve a moderada; hipertensión arterial pulmonar (HAP) severa, de 70 mmHg; derrame pericárdico leve, y dilatación de la arteria pulmonar principal (tabla 1).

Las imágenes obtenidas con ecocardiografía 3D se muestran en las figuras 3 y 4.



Figura 1. Ecocardiograma 2D. Ventana apical 4 cámaras modificada para cavidades derechas. Se observa dilatación de cavidades derechas con hipertrofia ventricular derecha.

La resonancia magnética (RM) mostró un ventrículo derecho (VD) dilatado e hipertrofico, con función sistólica deprimida (44%) con realce tardío de gadolinio de patrón no isquémico y dilatación de aurícula derecha, con derrame pericárdico moderado (figs. 5 y 6). Los valores de los parámetros evaluados se muestran en la tabla 2.

Todos los estudios diagnósticos realizados hasta la fecha no han podido determinar la causa de la hipertensión

pulmonar, siendo considerada como idiopática.

Hay varias técnicas para la evaluación del VD en la HAP. Sin embargo, la RM cardíaca (RMC) se ha convertido en la técnica de elección en la evaluación de la anatomía y función ventricular derechas por ser un método no invasivo, sin exposición a radiaciones, por su alta resolución espacial y temporal, capacidad de adquirir imágenes en cualquier plano, poseer excelente con-

traste entre sangre y miocardio, permitir la caracterización tisular y obtener datos cuantitativos reproducibles de los volúmenes y función ventricular derechos sin necesidad de aplicar modelos geométricos¹.

La evaluación rutinaria del VD por RMC debería incluir imágenes de eco de gradiente 2D (sangre brillante), incluyendo el ventrículo derecho en eje corto desde la base al ápex para el trazado de la pared en fin de sístole y diástole permitiendo el cálculo de los volúmenes. Utilizando el método de Simpson se calcula la fracción de eyección y el volumen sistólico². Trazando el contorno epicárdico se calcula la masa (por consenso el septum pertenece al ventrículo izquierdo y las trabéculas no se incluyen en la masa miocárdica).

En la HAP, los volúmenes de fin de sístole están aumentados de 2,5 a 3 veces y los de fin de diástole están elevados en un 30-50% comparados con los controles³⁻⁴, representando la reducción de la función ventricular derecha causada por el incremento en la poscarga. Se ha demostrado que la dilatación del VD con un volumen telediastólico > 84 ml/m² se asocia a mal pronóstico en HAP⁵⁻⁶. La masa ventricular derecha suele estar incrementada de 2 a 3 veces en HAP, mientras que el índice de masa ventricular suele elevarse en un 80%, el cual se correlacionó con la presión pulmonar media (PAPM) en una serie pequeña de pacientes con HAP⁷.

Utilizando la secuencia de contraste de fase se puede evaluar el gasto cardíaco y determinar *shunts* intracardiácos por cálculo del Qp/Qs. Los pacientes con HAP muestran un patrón de flujo inhomogéneo, velocidades pico sistólicas menores y mayor flujo retrógrado en meso o telesístole, el cual es proporcional a la resistencia pulmonar y al área de sección del vaso, e inversamente proporcional al volumen de flujo pulmonar⁸.

La caracterización tisular permite evaluar la presencia de infiltración

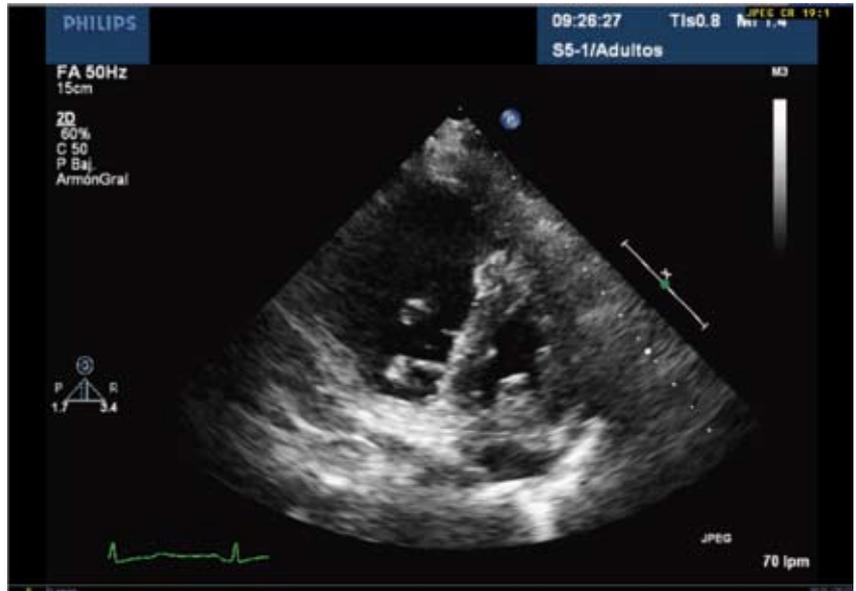


Figura 2. Ecocardiograma 2D. Eje corto paraesternal. Se observa el aplanamiento del septum interventricular hacia el ventrículo izquierdo en sístole.

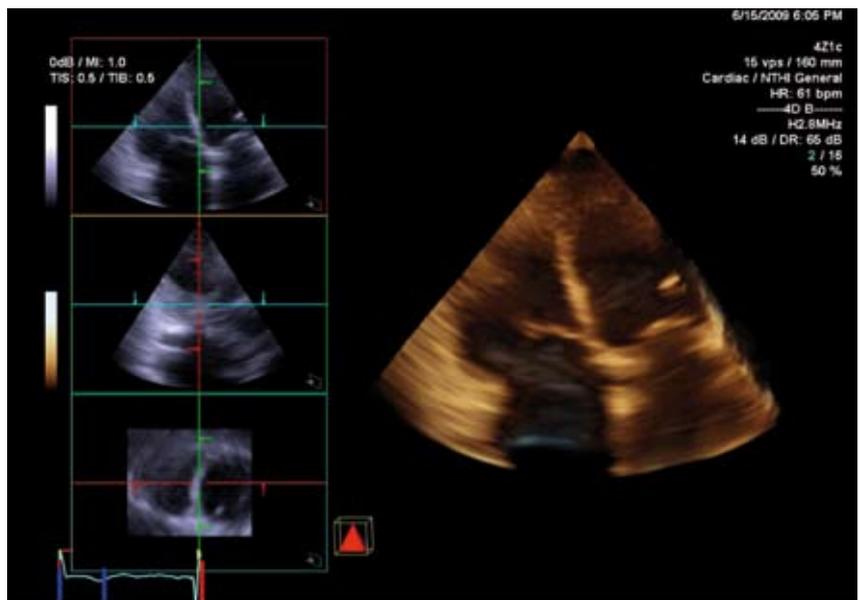


Figura 3. Ecocardiograma 3D. Vista en 4 cámaras apical donde se observa cavidades derechas dilatadas. A partir de estas imágenes, tomadas en un solo ciclo cardíaco se puede manipular la pirámide para realizar todos los cortes necesarios y obtener las vistas deseadas.

grasa y su cuantía y la detección de fibrosis por realce tardío, observada fundamentalmente en los puntos de inserción ventricular derechos y en el área del septum interventricular, generalmente en la región media de la pared miocárdica. La etiología de la HAP no parece influir en el patrón de realce. La extensión de éste se correlaciona con

varias variables hemodinámicas, como la PAPM o las resistencias vasculares pulmonares, e inversamente con la fracción de eyección ventricular derecha. Esto sugiere que el realce tardío tiene una utilidad pronóstica en este tipo de pacientes⁹.

En cuanto a la determinación de anomalías de la contracción seg-

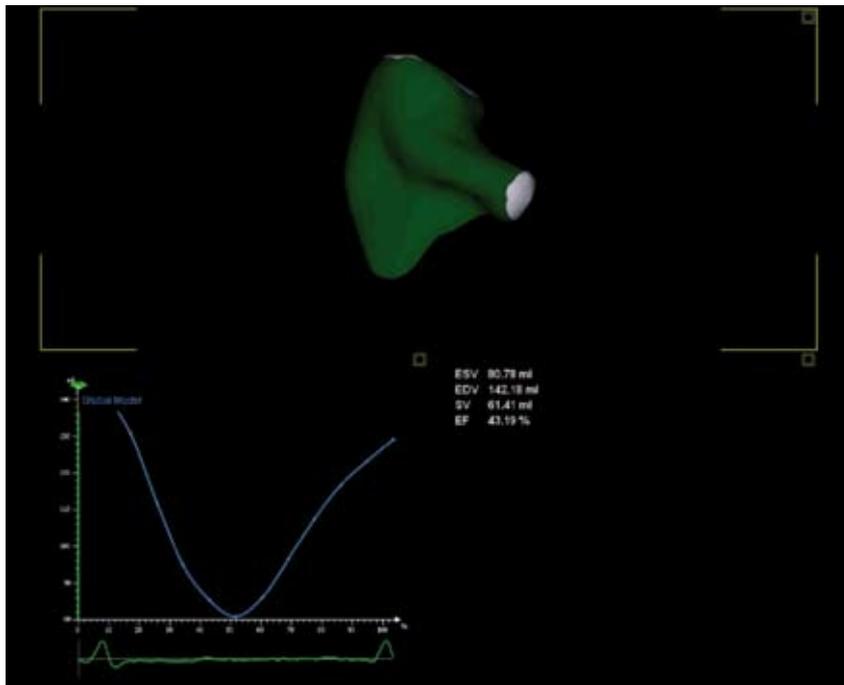


Figura 4. Ecocardiograma 3D. Reconstrucción tridimensional del ventrículo derecho con software especializado. Se pueden medir los volúmenes y fracción de eyección con valores correlacionables con la resonancia magnética.

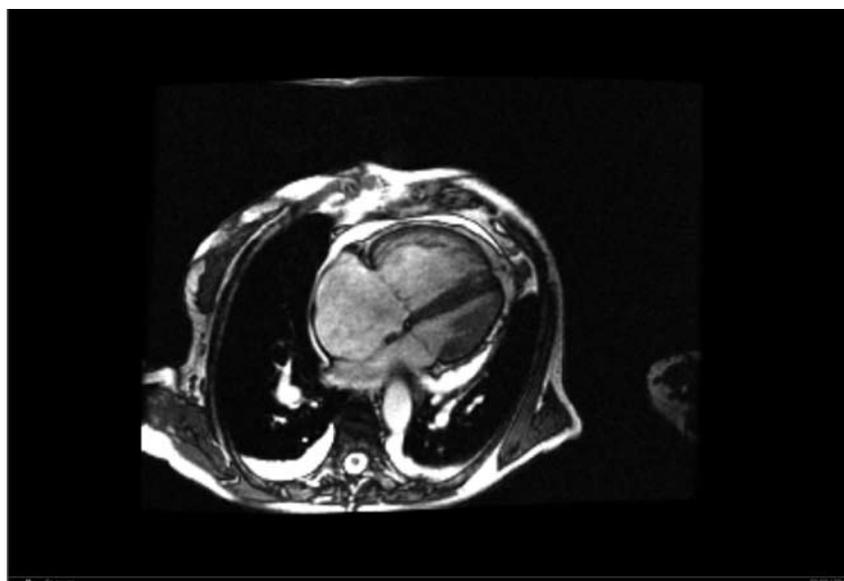


Figura 5. Resonancia magnética cardíaca. Imagen de 4 cámaras donde se observa ventrículo derecho dilatado e hipertrofico con aplanamiento septal, y dilatación de aurícula derecha. Además, se observa derrame pericárdico y pleural bilateral.

mentarias, la RMC es superior al ecocardiograma por no poseer los problemas de ventana acústica y poder realizar las imágenes en cualquier plano.

Sin embargo, entre las desventajas de este método todavía figuran su

disponibilidad restringida, la contraindicación de su empleo en pacientes con dispositivos metálicos, con arritmias o claustrofobia extrema.

Por su lado, el ecocardiograma es una herramienta muy útil en el diag-

nóstico de los pacientes con HAP, permitiendo valorar cardiopatías causantes de HAP secundaria y cuantificar de forma no invasiva la presión pulmonar; pero la evaluación exhaustiva del VD se torna más dificultosa por la complejidad morfológica de éste, la posición anterior en el tórax y la complicada fisiología que posee. Para superar esto, se ha desarrollado *software* para ecocardiografía 3D que permite realizar mediciones de volúmenes sin importar la forma del VD y con la importante ventaja de prescindir de la utilización de modelos geométricos¹⁰. Para la cuantificación de volúmenes y masa se adquieren imágenes desde la ventana apical en 4 cámaras adaptada al VD, usando diferentes métodos, y el análisis puede ser realizado en el equipo o en la estación de trabajo utilizando el *software* apropiado. Los valores de volúmenes y fracción de eyección se correlacionan con los obtenidos con RM y ventriculografía por radionúclidos¹¹, con una ligera infraestimación en los estudios comparativos¹²⁻¹³. El tiempo de adquisición es rápido y se obtiene una imagen de buena calidad en el 85% de los casos. Para mejorar la delineación de los bordes se puede utilizar contraste intravenoso y calcular los volúmenes de fin de sístole y diástole. La ecocardiografía 3D ha demostrado que los pacientes con hipertensión pulmonar tienen los mayores volúmenes ventriculares, tanto diastólicos como sistólicos, y los menores valores de fracción de eyección, comparados con pacientes con valvulopatías y con miocardiopatía dilatada, con una correlación negativa entre valores de presión sistólica de arteria pulmonar y fracción de eyección¹⁴.

Entre las desventajas del método se deben considerar su limitada aplicabilidad en pacientes con mala ventana acústica o ritmo cardíaco muy irregular, aunque esto último está superado por los nuevos *softwares* en 4D que permiten la adquisición en sólo 1 latido.

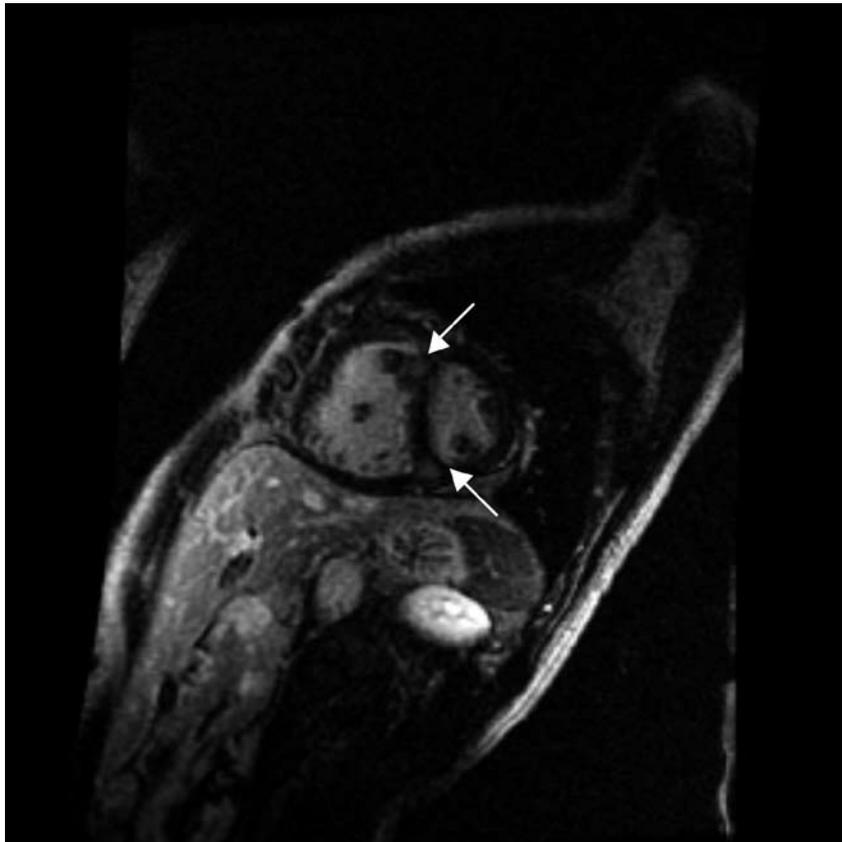


Figura 6. Resonancia magnética cardíaca. Corte en eje corto. Realce tardío con gadolinio focal intramiocárdico a nivel de los puntos de inserción del ventrículo derecho en el izquierdo.

TABLA 1. Parámetros ecocardiográficos evaluados

Parámetro	Valor	Parámetro	Valor
Índice de excentricidad diastólico	1,4	Índice de Tei VD	0,66
Fracción de acortamiento de TSVD	19%	TAPSE	1,4 cm
Diámetro fin diástole VD apical	4,0 cm	DTI onda sistólica anillo tricuspídeo	6,4 cm/s
VFD VD	59 ml	Área AD/m ²	19,3 cm ² /m ²
VFS VD	32 ml	Índice cardíaco	3,1 l/m/m ²
FE VD	45%	Área VD/VI	1,27

AD: aurícula derecha; DTI: Doppler tisular; FE: fracción de eyección; TAPSE: *tricuspid anular plane systolic excursion*; TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; VFD: volumen de fin de diástole; VFS: volumen de fin de sístole.

Como conclusión, la RM, por ahora, constituye el método de elección para la evaluación del VD anatómica y funcionalmente, aunque la accesibilidad al método esté limitada. Por otro lado, la ecocardiografía 3D aplicada a la evaluación del VD es un método relativamen-

te simple, rápido y de buena calidad en la mayoría de los pacientes con hipertensión pulmonar. Además, cada día es más amplia su disponibilidad y mejor su reproducibilidad, lo cual podría tornarlo de mucha utilidad en el seguimiento de estos pacientes.

TABLA 2. Parámetros evaluados en la resonancia magnética cardíaca

Parámetro	Valor
Flujo aórtico	5,1 l/min (3,18 l/m/m ²)
Flujo pulmonar	5,4 l/min
Qp/Qs	1,05
Área máxima AP	13,25 cm ² (5,2-8,2)
Área mínima AP	11,05 cm ² (3,9-5,8)
Velocidad pico/promedio AP	49/8,5 cm/s
Pulsatilidad	19,9% (27,3-64)
Masa con realce tardío	29 g
Score de realce tardío	3
Índice de excentricidad diastólico	1,34
Área AD	28,29 cm ² (17,68 cm ² /m ²)

AD: aurícula derecha.

Bibliografía

- Kovacs G, Reiter G, Reiter U, Rienmüller R, Peacock A, Olschewski H. The emerging role of magnetic resonance imaging in the diagnosis and management of pulmonary hypertension. *Respiration*. 2008;76:458-70.
- Reiter G, Reiter U, Rienmüller R, Gagarina N, Ryabikin A. On the value of geometry based models for left ventricular volumetry in magnetic resonance imaging and electron beam tomography: a Bland-Altman analysis. *Eur J Radiol*. 2004;52:110-8.
- Marcus JT, Vonk Noordegraaf A, Roelvelde RJ, Postmus PE, Heethaar RM, Van Rossum AC, et al. Impaired left ventricular filling due to right ventricular pressure overload in primary pulmonary hypertension: noninvasive monitoring using MRI. *Chest*. 2001;119:1761-5.
- Hoepfer MM, Tongers J, Leppert A, Baus S, Maier R, Lotz J. Evaluation of right ventricular performance with a right ventricular ejection fraction thermolysis catheter and MRI in patients with pulmonary hypertension. *Chest*. 2001;120:502-7.
- Van Wolferen SA, Marcus JT, Boonstra A, Marques KM, Bronzwaer JG, Spreeuwenberg MD, et al. Prognostic value of right ventricular mass, volume, and function in idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2007;28:1250-7.

6. Torbicki A. Cardiac magnetic resonance in pulmonary arterial hypertension: a step in the right direction. *Eur Heart J.* 2007;28:1187-9.
 7. Saba TS, Foster J, Cockburn M, Cowan M, Peacock AJ. Ventricular mass index using magnetic resonance imaging accurately estimates pulmonary artery pressure. *Eur Respir J.* 2002;20:1519-24.
 8. Kondo C, Caputo GR, Masui T, Foster E, O'Sullivan M, Stulberg MS, et al. Pulmonary hypertension: pulmonary flow quantification and flow profile analysis with velocity-encoded cine MR imaging. *Radiology.* 1992;183:751-8.
 9. Blyth KG, Groenning BA, Martin TN, Foster JE, Mark PB, Dargie HJ, et al. Contrast enhanced-cardiovascular magnetic resonance imaging in patients with pulmonary hypertension. *Eur Heart J.* 2005;26:1993-9.
 10. Jenkins C, Chan J, Bricknell K, Strudwick M, Marwick TH. Reproducibility of right ventricular volumes and ejection fraction using real-time three-dimensional echocardiography. *Chest.* 2007;131:1844-51.
 11. Joachim NH, Wolfgang T, Ayan P, Navroz MD, Bernhard M, Pandian N. Quantitation of right ventricular volumes and ejection fraction by three-dimensional echocardiography in patients: comparison with magnetic resonance imaging and radionuclide ventriculography. *Echocardiography.* 2006;8:666-80.
 12. Prakasa KR, Dalal D, Wang J, Bomma C, Tandri H, Dong J, et al. Feasibility and variability of three dimensional echocardiography in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2006;97:703-9.
 13. Lu X, Nadvoretzkiy V, Bu L, Stolpen A, Ayres N, Pignatelli RH, et al. Accuracy and reproducibility of real-time three dimensional echocardiography for assessment of right ventricular volumes and ejection fraction in children. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;21:84-9.
 14. Tamborini G, Brusoni D, Torres Molina JE, Galli CA, Maltagliati A, Muratori M, et al. Feasibility of a new generation three-dimensional echocardiography for right ventricular volumetric and functional measurements. *Am J Cardiol.* 2008;102:499-505.
-

Este número se ha publicado con ayuda de una beca
sin restricciones de Ferrer