

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

División de estudios de Postgrado

Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”

**Correlación de la determinación de presión
sistólica de arteria pulmonar mediante
Resonancia Magnética Nuclear en pacientes con
hipertensión arterial pulmonar.**

TÉSIS

para obtener el título de

ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

Presenta:

Fernando Flores Figueroa

Asesor: Dr. Julio Sandoval Zárate

Jefe del servicio de Cardioneumología.

Co-Asesor: Dra. Aloha Mehabe González

Jefa del servicio de Resonancia magnética nuclear

Dr. Efrén Santos Martínez

Médico adscrito al servicio de Cardioneumología.

Director de enseñanza: Dr. José Fernando Guadalajara Boo.

México D.F.

Noviembre del 2006



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE:

	Página
MARCO TEORICO	3
JUSTIFICACION	10
HIPOTESIS	11
OBJETIVOS	11
OBJETIVO GENERAL	
OBJETIVO ESPECIFICO	
CRITERIOS DE INCLUSION	12
CRITERIOS DE NO INCLUSION	12
MATERIAL Y METODOS (Metodología)	13
CALCULO DE TAMAÑO DE MUESTRA	16
ANALISIS ESTADISTICO	16
CONSIDERACIONES ETICAS	17
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	17
ANEXO 1	18
RESULTADOS	19
CONCLUSIONES	24
BIBLIOGRAFIA	25

MARCO TEORICO:

La hipertensión pulmonar cada vez se vuelve una enfermedad más reconocida, tan solo en los EU en 1998 hubo 7,139 muertes y 174,854 visitas al hospital entre las personas con hipertensión pulmonar. De 570,461 pacientes internados con hipertensión pulmonar como uno de sus diagnósticos entre 1995 y 1998, 61% eran mujeres y 37% tenían menos de 65 años de edad ⁽¹⁾.

La hipertensión pulmonar (HP) se define como la presencia de una presión arterial pulmonar media mayor de 25 mmHg en reposo o mayor de 30 mmHg durante el ejercicio ⁽²⁾.

Para el diagnóstico de Hipertensión Arterial Pulmonar (HAP) además de lo anterior requiere de la determinación de una presión capilar pulmonar (PCP) menor de 15 mmHg, aunque hay que mencionar que varias patologías que ocasionan hipertensión pulmonar pueden con la evolución en el tiempo ocasionar daño arterial pulmonar.

Se han propuesto múltiples formas de clasificación de la hipertensión pulmonar. La más reciente clasificación fue la presentada en el 3er Simposium Mundial de Hipertensión pulmonar en Venecia 2003 ^(3, 18).

1- Hipertensión Arterial pulmonar

1.1.- Idiopática

1.2- Familiar

1.3.- Asociada a:

a) Enfermedad vascular de la Colágena

b) Cortocircuito Sistémico-Pulmonar congénito

c) Hipertensión portal

d) Infección por VIH

e) Drogas y Anorexígenos

f) Otras

1.4.- Asociada con daño venoso o capilar.

a) Hipertensión veno-oclusiva pulmonar

b) Hemangiomas capilar pulmonar

1.5.- Hipertensión Arterial Pulmonar Persistente del recién nacido

2.- Hipertensión Pulmonar con Enfermedad de Corazón Izquierdo

2.1.- Enfermedad ventricular o auricular izquierda

2.2.- Enfermedad valvular del lado izquierdo del corazón

3.- Hipertensión Pulmonar Asociada con alteraciones del sistema respiratorio (hipoxémia)

3.1.- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

3.2.- Enfermedad pulmonar intersticial

3.3.- Alteraciones respiratorias del sueño (Apnea obstructiva del sueño)

3.4.- Alteraciones de hipoventilación alveolar

3.5.- Exposición crónica a mucha altitud

3.6.- Alteraciones del desarrollo

4.- Hipertensión Pulmonar debida a enfermedad trombótica o embólica crónica

4.1.- Obstrucción tromboembólica proximal de arterias pulmonares

4.2.- Obstrucción tromboembólica distal de arterias pulmonares

4.3.- Embolismo pulmonar no trombótico

5.- Hipertensión Pulmonar por otras causas, Sarcoidosis, histiocitosis X, linfangiomatosis, compresión de venas pulmonares.

Como puede verse, esta clasificación clínica etiológica incluye cinco grupos fundamentales: el grupo de la HAP, la HP secundaria a enfermedad cardiaca izquierda, la HP secundaria a enfermedad pulmonar y/o hipoxémia, la HP debida a enfermedad tromboembólica pulmonar (TEP) y finalmente causas misceláneas de HP.

El grupo de HAP merece mención especial ya que ha sufrido modificaciones recientes. Este grupo incluye a la HAP idiopática (HAPI), antes

llamada HAP primaria, misma que incluye la forma familiar (con base genética) y la forma esporádica. La HAP incluye ahora las llamadas formas asociadas de HAP en donde la HAP que se observa en las enfermedades reumáticas generalizadas, en las cardiopatías congénitas con cortocircuito sistémico-pulmonar, en la hipertensión portal y la que aparece como resultado de ingestión de drogas (anorexigénicos), son los más representativos ⁽¹⁸⁾.

El pronóstico de éstas es potencialmente fatal cuando ya se encuentra en cifras que la catalogan como grave (>50 mmHg presión arterial media pulmonar), y aunque cada vez existen nuevos fármacos estos solo han mejorado la calidad de vida de estos pacientes con un impacto menor en la supervivencia.

La historia natural de la HAP idiopática ha sido bien descrita, tiene una evolución heterogénea, algunos paciente fallecen a los pocos meses del diagnóstico y otros viven por décadas. El Registro del Instituto Nacional de Salud de los Estado Unidos (NIH) siguió a 194 pacientes en 32 clínicas de 1981 a 1985, la sobrevida media estimada a fue de 2.8 años, 68% a un año, 48% a dos años y 34% a tres años ⁽⁸⁾. Otras series también reportan resultados similares. En un estudio de cohorte de México realizado en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" se encontró una sobrevivencia media del 25.9% a 20 meses ⁽⁹⁾.

Las curvas de sobrevida varían con respecto a la etiología de la HP ⁽¹⁰⁾.

Diagnostico	Primer año	Segundo año	Tercer año	Cuarto año	Quinto año
Enf. Cardíaca congénita	92%	88.2%	77%		77%
Enf. Vasculare de la colágena	67%	40%	37%		
HIV	58%	39%	21%		
HAP Idiopática	79%	66%	59%	28%	
Hipertensión porto pulmonar			64%		

Los factores que se han propuestos para influenciar en la sobrevida de estos pacientes son varios, se ha visto que los pacientes con HAP pueden tener descenso en la presión sistémica tanto en el ejercicio como en el reposo, lo que también puede ocasionar disminución del gradiente de perfusión coronaria ⁽⁵⁾, al mismo tiempo, el incremento de la presión transmural del Ventrículo Derecho (VD) puede alterar el patrón fisiológico de perfusión miocárdico, el cual no puede mantenerse en el ciclo cardíaco, se ha sugerido que esta alteración de la perfusión es un elemento importante en el círculo vicioso que ocasiona el colapso final del VD ⁽⁶⁾.

Existen varios métodos de gabinete e invasivos para valorar la evolución de la HP y los efectos hemodinámicos que esta ocasiona principalmente en el VD, e incluso se han sugerido algunos marcadores biológicos de mal pronóstico

(7, 11, 12).

Entre estos se encuentran:

Marcador	Principal sitio de síntesis
Péptido Natriurético cerebral (BNP)	Miocitos
Pro-péptido natriurético cerebral (ANP)	Miocitos
Troponina I (Tpn-I)	Miocitos
Acido úrico	Metabolismo oxidativo de los tejidos
Genotipo de la enzima convertidora de de Angiotensina	Expresión genética (DNA leucocitos)

Existen varios estudios de imagen que pueden valorar la función, tamaño, presión y volumen del VD, estos van desde la Radiografía de Tórax hasta la Resonancia Magnética Nuclear (RMN).

Hasta hace pocos años, la HAP era considerada una enfermedad intratable, sin embargo, el conocimiento generado en relación a la patobiología de la enfermedad ha resultado en la aparición de múltiples tratamientos farmacológicos, como son el uso de vasodilatadores, prostanoïdes e inhibidores de la fosfodiesterasa, por mencionar algunos, el seguimiento de estos enfermos es difícil, ya que la medición más precisa y exacta de la presión de arteria pulmonar es mediante un método invasivo, que no esta libre de riesgos y complicaciones, en las mejores revisiones se menciona complicaciones mayores del cateterismo cardiaco de 1 a 2%, con mortalidad de 0.08%, esto sin contar con los costos que esto genera, la incomodidad para el paciente, además del riesgo de reacción al medio de contraste y nefrotoxicidad ⁽¹⁹⁾.

Actualmente el estudio de ecocardiografía transtoracica (ECOTT) es el método más utilizado para el estudio de la función del ventrículo izquierdo (VI), y es el método más empleado para la determinación de la presión sistólica de la

arteria pulmonar (PSAP) de manera no invasiva, sin embargo, por las características anatómicas del VD el ecocardiograma bidimensional no puede determinar directamente volumen y tamaño del VD, solo con aproximaciones realizadas mediante mediciones indirectas, como la elevación sistólica del plano anular tricuspideo (TAPSE) que se relaciona con la fracción de expulsión del Ventrículo Derecho (FEVD), además que muestra variación ínter operador, se ha encontrado una correlación de 0.48 con la RMN ($p < 0.01$) ⁽¹⁷⁾.

La RMN aporta imágenes topográficas anatómicas detalladas de la forma, volumen y morfología del VD. Esta es una técnica no invasiva. La medición del volumen y masa del ventrículo derecho, FEVD y volumen latido del ventrículo derecho está muy bien validado, por lo que actualmente la RMN es considerada el estándar de oro para la evaluación no invasiva del volumen del VD ⁽⁴⁾, aunado a que las complicaciones reportadas son prácticamente nulas.

A partir del cálculo de velocidades de flujo por RMN se ha podido calcular las resistencias vasculares pulmonares en animales de experimentación, con correlaciones excelentes en comparación con el estándar de oro que es la medición de presiones mediante catéter de termodilución por cateterismo cardiaco (CTC), encontrando variabilidad del 2.4% para el volumen de flujo en la arteria pulmonar, y 2.1% para el cálculo de las resistencias vasculares pulmonares ⁽¹⁵⁾.

Sin embargo, no se ha estudiado en los pacientes con HAP, así como la correlación con respecto a los datos obtenidos por CTC.

JUSTIFICACION:

La sobrevida en Hipertensión Arterial Pulmonar está claramente asociada a parámetros hemodinámicos que traducen falla ventricular derecha, dicho de otra manera la sobrevida en Hipertensión Arterial Pulmonar depende de lo adecuado o no de la función ventricular derecha.

La mayoría de los métodos de estudio actuales detectan la falla ventricular derecha en un estadio avanzado, y la determinación de la presión de la arteria pulmonar mediante CTC es un método invasivo que se tiene múltiples complicaciones como ya se ha mencionado.

El contar con un método preciso y exacto con buena correlación podría traducirse en una intervención más oportuna y podría emplearse para el seguimiento de los pacientes con HAP con menor incidencia de complicaciones.

Contamos con la infraestructura (RMN y CTC) y el personal necesario para establecer el índice de correlación que la RMN guarda contra el estándar de oro (CTC) para la medición de la presión sistólica de la arterial pulmonar (PSAP).

HIPOTESIS:

La RMN puede aportar de manera no invasiva datos estructurales y funcionales del VD en pacientes con HAP que correlacionan con las alteraciones hemodinámicas encontradas por CTC con alto índice de correlación y con buena exactitud y precisión.

La medición de la PSAP mediante RMN es factible y mantiene alto índice de correlación con respecto al CTC.

OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL:

1.- Investigar el índice de correlación de la determinación de la PSAP medida mediante CTC contra la encontrada mediante mapeo de flujos en RMN.

OBJETIVO ESPECIFICO:

1.1.- Correlacionar las mediciones de la PSAP realizada mediante RMN con los obtenidos en el cateterismo cardiaco derecho.

1.2.- Investigar la correlación de la fracción de expulsión del ventrículo derecho (FEVD) obtenida mediante RMN contra la PSAP medida por CTC.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Paciente con registro en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.
- Mayores de 16 años de edad y menores de 70 años de edad
- Diagnostico de Hipertensión Arterial Pulmonar idiopática
- Sin tratamiento farmacológico de Hipertensión Arterial Pulmonar todavía (basal).

CRITERIOS DE NO INCLUSION:

- Rechazo de ingreso al protocolo
- Clase funcional IV NYHA
- Infarto del miocardio
- Retrazo mental
- Cáncer
- Enfermedad del sistema de conducción con marcapasos definitivo
- Contraindicación para la realización de cateterismo cardiaco
- Alergia a medio de contraste
- Claustrofobia
- Insuficiencia renal crónica en programa de diálisis
- Incapacidad para la deambulaci3n
- Ingesta de alopurinol
- Derrame pericárdico que ocasione colapso sist3lico de aurícula izquierda
- Derrame pleural mayor del 30%

MATERIAL Y METODOS (Metodología):

Nosotros planeamos realizar un estudio observacional, transversal, comparativo, a simple ciego, en el que a pacientes con hipertensión arterial pulmonar idiopática se le realizará estudio hemodinámico por cateterismo cardiaco derecho y Resonancia Magnética Nuclear.

Se estudiarán todos los pacientes con hipertensión arterial pulmonar idiopática de nuevo ingreso al Instituto Nacional de Cardiología a partir del 01 de Marzo del 2006 a Agosto del 2006.

Se les internará al piso 4 de Cardioneumología en donde se les realizará una historia clínica completa con electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones y se tomarán exámenes de laboratorio (biometría hemática, tiempos de coagulación, química sanguínea, electrolitos séricos y ácido úrico).

Posteriormente se realizará una Resonancia Magnética Nuclear por parte del servicio de Resonancia Magnética del propio Instituto con un aparato Siemens Sonata de 1.5 Teslas (Siemens), con imán superconductor, se realizará secuencias Spin Eco de T1 HASTE con protocolo de corazón morfológico, en cada secuencia se realizaron cortes ortogonales perpendiculares a los ejes sagital, coronal y axial del cuerpo y posteriormente con adquisiciones en los mismos planos pero perpendiculares a los planos del corazón, obteniendo imágenes en eje corto, cuatro cámaras y dos cámaras, para realizar mediciones de volumen ventricular derecho e izquierdo tanto en sístole como en diástole para posteriormente por medio de una resta calcular la fracción de expulsión de ambos ventrículos (método de Simpson), posteriormente mediante la técnica de

mapeo de flujos se realizará cuantificación de flujo de sangre y medición de la velocidad de la sangre a nivel distal del tronco de la arteria pulmonar y el flujo regurgitante tricuspideo, para posteriormente calcular la presión sistólica de la arteria pulmonar mediante la medición del gradiente transvalvular tricuspideo multiplicado por 1.23, en los casos que no se logre la correcta visualización del flujo regurgitante tricuspideo se realizará el calculo con la técnica de mapeo de flujos a nivel de la válvula pulmonar, los resultados serán interpretados por la Dra. Aloha Meave (jefa del servicio de Resonancia Magnética Nuclear del Instituto Nacional de Cardiología) quien es médico Radiologo especialista en RMN de corazón, y quien además estará cegada a los resultados del CTC.

Posteriormente, se les realizará cateterismo cardiaco derecho en donde mediante la técnica de Seldinger en la vena femoral o braquial se introducirá un catéter de termodilución de 6 French para tomar las presiones de cavidades derechas expresada en mmHg, siendo guiado mediante fluoroscopia, las mediciones se realizarán a través de un catéter lleno de agua que previamente se había inyectado solución salina isotónica a 10°C y computado en una consola de hemodinámica, el médico cardiologo hemodinamista estará cegado al resultado de la RMN.

Estos dos estudios paraclínicos se realizarán en el mismo internamiento del paciente, en un plazo no mayor de una semana.

CALCULO DE TAMAÑO DE MUESTRA:

No aplicable, este es un estudio piloto, se iniciará con una muestra pequeña con la intención de valorar la aplicabilidad de los 2 estudios mencionados, y de valorar tendencias, este estudio es parte de varios protocolos de investigación realizados en el servicio de Cardioneumología.

ANALISIS ESTADISTICO:

- El estudio será un grupo piloto, por lo que se calculara el poder al final del estudio.
- Las variables serán expresadas de acuerdo a su distribución muestral, con medidas de tendencia central y de tendencia de dispersión con desviación estándar (SD).
- Debido a la n expresada en el tiempo para la muestra se hará la descripción de los resultados de los procedimientos y estadística no paramétrica que será aplicada de manera a posteriori.
- Y los resultados de las determinaciones de PSAP y FEVD se analizarán con índice de correlación de Pearson, y las variables estructurales del ventrículo derecho se analizarán también con correlación de Pearson.

CONSIDERACIONES ETICAS:

El estudio es de tipo observacional, transversal, los estudios realizados en estos pacientes son parte de su protocolo de estudio por parte del servicio de Cardioneumología, el CTC es realizado por personal experto y este es parte indispensable del estudio del paciente para su estratificación previo a su tratamiento, antes de la realización de este estudio invasivo el paciente es informado de los riesgos y beneficios de este, y firman una hoja de consentimiento informado la cual se encuentra en el expediente clínico del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". La RMN es realizada sin medio de contraste, por lo que es inocua para el paciente.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES:

	Marzo- Abr/06	Mayo- Jun/06	Julio- Ago/06	Sep- Oct/06
Elaboración del protocolo	XX			
Captación de pacientes	XX	XX	XX	
Análisis de datos				XX
Conclusiones				XX
Presentación de Tesis				XX

ANEXO 1 Protocolo: Correlación de la determinación de presión pulmonar mediante Resonancia Magnética Nuclear en pacientes con hipertensión arterial pulmonar.

NOMBRE: _____

Registro INC: _____ Registro PROTOCOLO: _____

EDAD: _____ Fecha de Nacimiento dd/mm/aa: _____ / _____ / _____

Lugar de Nacimiento: _____ Sexo: _____ Peso: _____ kg ASC: _____

DOMICILIO: _____

_____ Telefono: _____

Fecha dx HAP mm/aa: _____ Fecha ingreso a protocolo: dd/mm/aa: _____

Tx: _____ Fecha Tx dd/mm/aa: _____

CF NYHA: _____ Disnea: _____, Sincope: _____, Angina: _____, cianosis: _____, IY: _____,

edema extremidades: _____.

ECG: Ritmo, _____ FC: _____ lpm, Âqrs: _____, Altura P: _____ Mv, anchura P: _____ mseg,

Anchura QRS _____ mseg, Características QRS: _____ DxECG: _____

Gasometría arterial FiO2 21%: Ph: _____, P02: _____, PC02: _____, HC03: _____, satA02: _____

Hb: _____ Hto: _____ Ac. Urico: _____

RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR: Fecha:

FEVI: _____ % VDVI: _____ ml VSVI: _____ ml VLVI: _____ ml

FEVD: _____ % VDVD: _____ ml, VSVD: _____ ml VLVD: _____ ml

Tonco arteria pulmonar: _____ ml

Velocidad de en arteria pulmonar: _____ ms/seg Flujo en arteria pulmonar: _____ ml/seg

Velocidad de flujo rejugitante tricuspideo: _____ PSAP: _____ mmHg

CATETERISMO CARDIACO: Fecha:

Presión aurícula derecha: _____ mmHg D2VD: _____ mmHg PCP: _____ mmHg

PSAP: _____ mmHg PDAP: _____ mmHg PMAP: _____ mmHg

Vaso reactividad pulmonar (si/no): _____ GC: _____ lts/min

RESULTADOS:

Estadística descriptiva:

Se estudiaron a 10 pacientes con HAP idiopática, de los cuales el 80% eran del sexo femenino, con edad media de 32 años con máxima de 42 y mínima de 23 años, el 80% de ellos tenía HAP catalogada como grave (presión media de arteria pulmonar mayor de 50mmHg), con una PSAP media medida por CTC fue de 105 mmHg, con una máxima 133 y mínima de 67 mmHg (desviación estándar 24.7), la PMAP media fue de 69mmHg, una máxima de 89 y mínima de 41 mmHg (desviación estándar 18.4).

En la siguiente tabla se muestran los resultados de la estadística descriptiva, con variables de tendencia central y medidas de dispersión (tabla 1).

Estadística descriptiva (tabla 1)

	Minima	Maxima	Media	SD
Edad	23	42	32.20	6.374
PDAP	27	62	49.30	12.685
PMAP	41	89	69.10	18.466
Vol Latido VD	22.3	76.2	36.680	20.9975
PSAP por RMN	72	171	112.70	33.872
FEVD por RMN	11	31	24.31	7.834

Estadística analítica:

El índice de correlación de Pearson para la PSAP medida por CTC contra la medida por RMN fue de significativa (tabla 2)

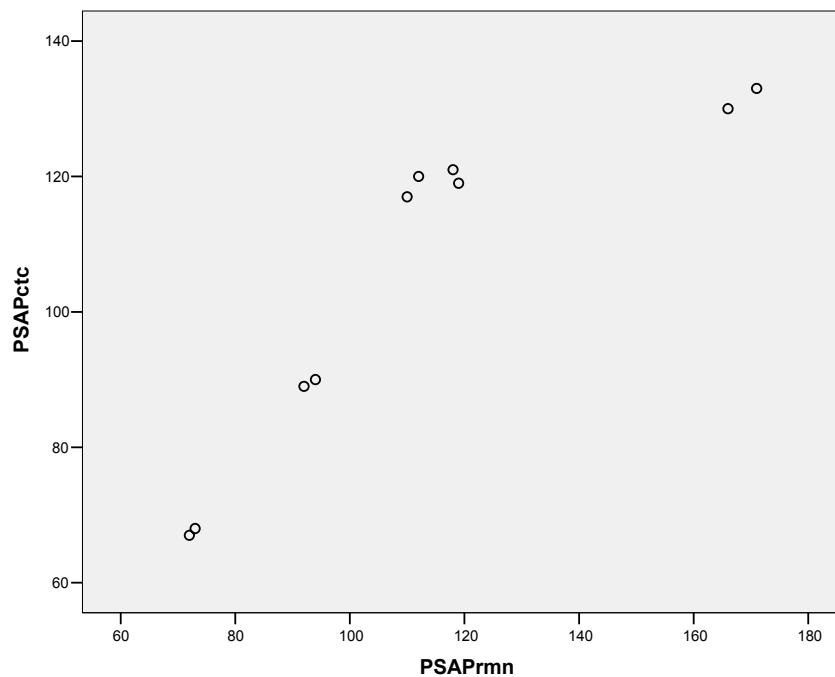
Con un índice de correlación de Pearson de 0.890 con significancia estadística ($p = 0.001$) (fig 1).

Correlaciones: (Tabla 2)

		PSAP por CTC	PSAP por RMN
PSAP por CTC	Correlación de Pearson	1	0.890(**)
	Significancia (2-colas)		$p=0.001$
	N	10	10

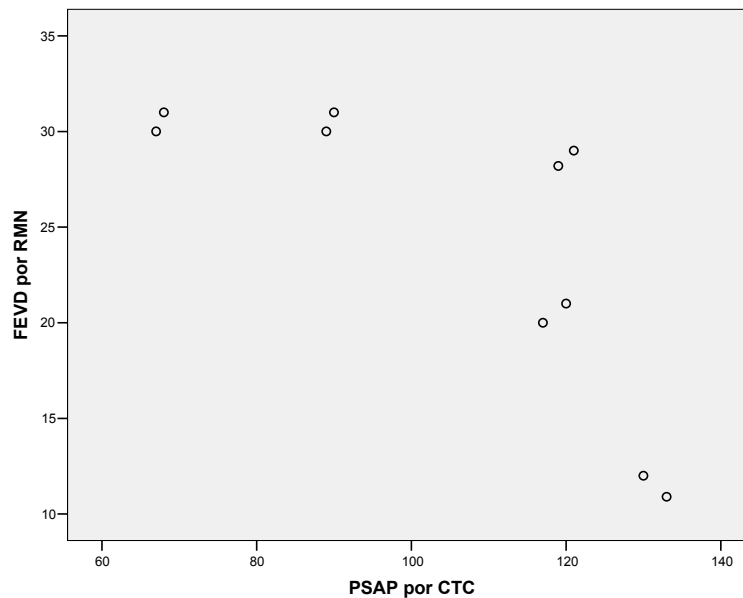
** La correlación es significativa a nivel de 0.01 (2-colas).

Figura 1. Correlación de PSAP medida por CTC vs RMN



La correlación para la FEVD por RMN contra la PSAP medida por CTC fue buena, con un índice de correlación de Pearson de -0.75 , sin significancia estadística, con una p a dos colas de 0.012 , pero se muestra una tendencia (figura 2).

Fig. 2 Correlación de FEVD por RMN contra la PSAP medida por CTC



Las correlaciones de las características estructurales del VD contra los parámetros hemodinámicos obtenidos del CTC (PSAP, PMAP y D2VD) son las siguientes que se muestran en la tabla 3, la nomenclatura es como sigue:

VoIDVD= Volumen telediastólico del VD

VoISVD= Volumen telesistólico del VD

PSAPctc= PSAP medida por CTC

FEVDRMN= Fracción de expulsión del VD medida por RMN

D2VD= Presión telediastólica del VD medida por CTC

PMAP= Presión média de la arteria pulmonar medida por CTC.

Correlaciones morfológicas y hemodinámicos. Tabla 3

		Vol D VD	VolSVD	PSAPctc	FEVDRMN	D2VD	PMAP
VolDVD	Correlación de Pearson	1	0.978(**)	0.864(**)	-0.565	0.807(**)	0.951(**)
	Significancia a dos colas		p < 0.001	p= 0.001	p= 0.089	p= 0.005	P< 0.0001
VolSVD	Correlación de Pearson	0.978(**)	1	0.891(**)	-0.716(*)	0.686(*)	0.938(**)
	Significancia a dos colas	p < 0.001		p=0.001	p=0.020	p=0.029	.000
PSAPctc	Correlación de Pearson	0.864(**)	0.891(**)	1	-0.750(*)	0.461	0.950(**)
	Significancia a dos colas	p=0.001	p=0.001		p=0.012	p=0.180	p < 0.001
FEVDRMN	Correlación de Pearson	-0.565	-0.716(*)	-0.750(*)	1	0.010	-0.596
	Significancia a dos colas	p=0.089	p=0.020	p=0.012		p=0.979	p=0.069
D2VD	Correlación de Pearson	0.807(**)	0.686(*)	0.461	0.010	1	0.688(*)
	Significancia a dos colas	p=0.005	p=0.029	p=0.180	p=0.979		p=0.028
PMAP	Correlación de Pearson	0.951(**)	0.938(**)	0.950(**)	-0.596	0.688(*)	1
	Significancia a dos colas	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p=0.069	p=0.028	

* Correlación significativa al nivel de p 0.05 (2-colas).

** Correlación significativa al nivel de p 0.01 (2-colas).

Como se puede observar en la presente tabla, el volumen telediastólico del ventrículo derecho correlaciona significativamente ($r^2 \geq 0.75$) con el volumen telesistólico del VD, así como variables hemodinámicas como son la PSAP, PAM y con la presión telediastólica del VD, estos tres últimos obtenidos por CTC, y todos ellos con significancia estadística, la FEVD media por RMN correlaciona poco (r^2 de -0.565), sin lograr significancia estadística (p=0.089) pero si mostrando una tendencia.

Además se muestra claramente que la PMAP medida por CTC correlaciona importantemente con variables estructurales del VD, como són: volumen telediastólico y volumen telesistólico del ventrículo derecho, ambos con índice de correlación de Pearson >0.90 y significancia estadística con p <0.001.

Figura 3. Correlación de PMAP (eje X) con las variables estructurales de FEVD, VoIDVD y VoISVD (eje Y).

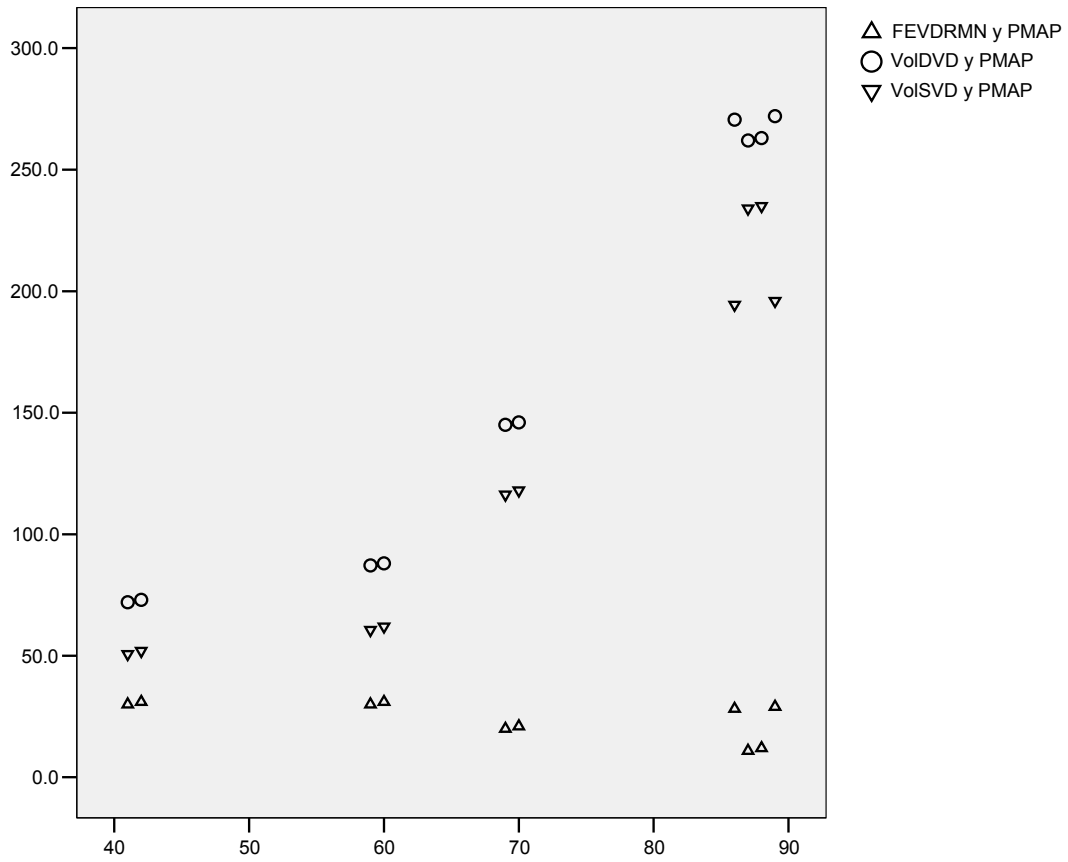
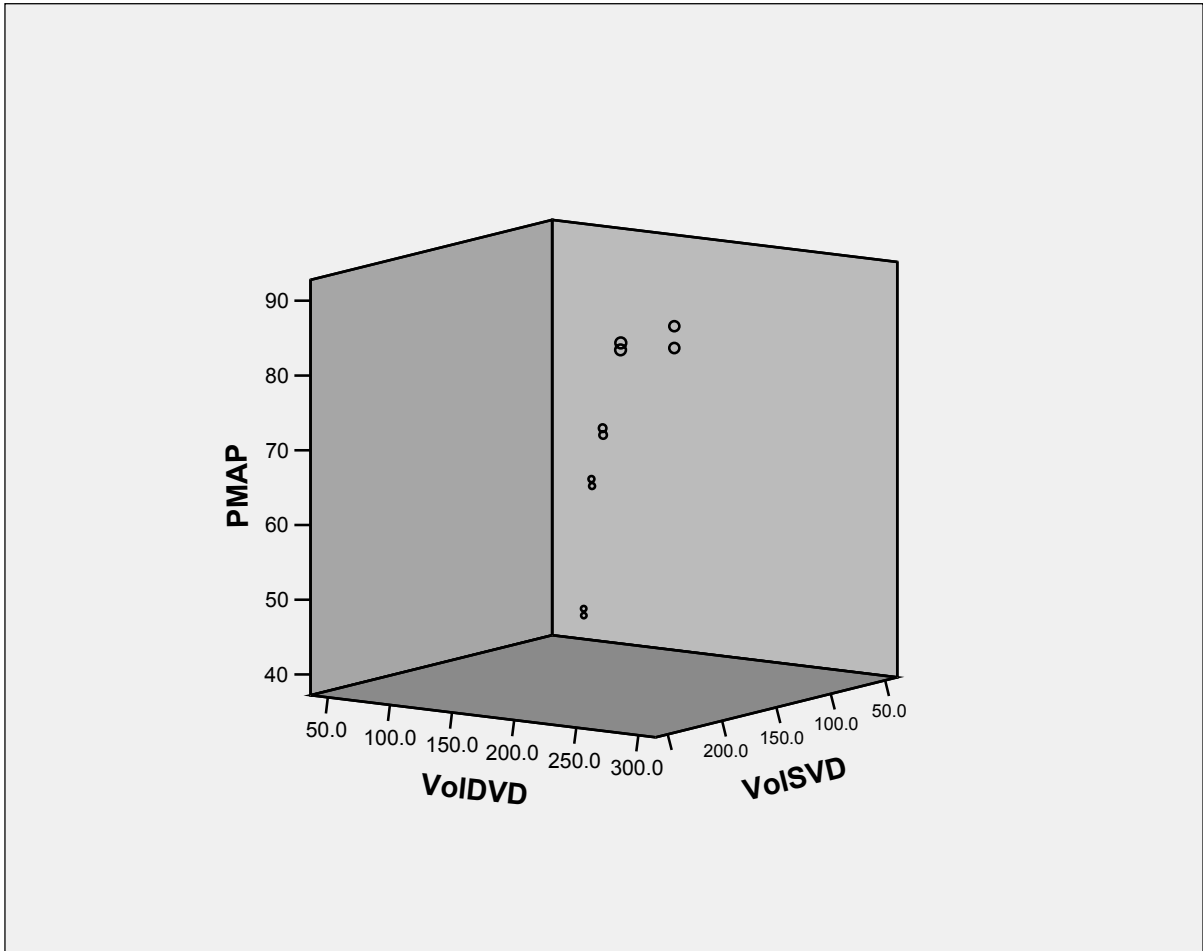


Figura 4. Correlación de PAM medida por CTC y de diámetros telesistólico y telediastólico medidos por RMN.



CONCLUSIONES:

La RMN es un método no invasivo que tiene la capacidad de estudiar el ventrículo derecho de los pacientes con hipertensión arterial pulmonar idiopática con una correlación muy alta para la determinación de la presión sistólica de la arteria pulmonar, e incluso mayor que la reportada para el ecocardiografía, esto pudiera deberse a que el ecocardiograma es operador dependiente y por características anatómicas del tórax hacen que en ocasiones sea difícil la correcta visualización del ventrículo derecho, en cambio la RMN permite la visualización del ventrículo derecho con mucho mayor definición, permitiendo mediciones más exactas, si bien este es un estudio piloto y el tamaño de muestra es pequeño, hay que considerar que la población estudiada es portadora de una patología muy rara.

La RMN tiene la capacidad de mostrar las características morfológicas del ventrículo derecho, estas guardan relación con el aspecto funcional hemodinámico del mismo, consideramos que es necesario aumentar el tamaño de la muestra para sustentar mejor estos hallazgos.

Es necesario realizar más estudios con mayor población para poder definir las demás utilidades de la RMN para estudio del VD, ya que esta tiene la posibilidad de medir flujo y velocidades en las cámaras cardíacas y los grandes vasos, lo que abre la posibilidad de mejor entendimiento de la fisiología del ventrículo derecho en los pacientes con hipertensión pulmonar.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Centro Nacional para la Prevención de Enfermedades Crónicas y la Promoción de la Salud
- 2.- Rubin LJ: *Primary Pulmonary Hypertension*. N Engl J Med 1997; 336: 111-117
- 3.- Simonneau G, Galie N, Rubin LJ, Langleben D, Seeger W, Domenighetti G, et al. *Clinical classification of pulmonary hypertension*. J Am Coll Cardiol 2004;43:5-12.
- 4.- Kosiborod M, Wackers Frans J. *Assessment of Right Ventricular Morphology and Function*. Seminars in Respiratory and Critical Care Med. 2003; 24:3 245-261.
- 5.- Wensel R, Opitz CF, Anker SD, et al. *Assessment of survival in patients with primary pulmonary hypertension: importance of cardiopulmonary exercise testing*. Circulation. 2002;106:319-324.
- 6.- Naeije R, Vachiery JL. Medical therapy of pulmonary hypertension: conventional therapies. *Clin Chest Med*. 2001;22:517-527.
- 7.- Torbicki et al. *Detectable Serum Cardiac Troponin T as a Marker of Poor Prognosis Among Patients With Chronic Precapillary Pulmonary Hipertensión*. Circulation. 2003;108:844-848.
- 8.- D'Alonzo GE, Barst RJ, Ayres SM, et al. *Survival in patients with primary pulmonary hypertension: results from a national prospective registry*. Ann Intern Med 1991; 115:343-349.
- 9.- Sandoval J, Bauerele O, Palomar A, et al. *Survival in primary pulmonary hypertension: validation of a prognostic equation*. Circulation 1994; 89:1733-1744
- 10.- Vallerie V. McLaughlin, MD, FCCP; Kenneth W. Presberg, MD, FCCP et al. *Prognosis of Pulmonary Arterial Hypertension**. ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. CHEST:126. 2004 SUPPLEMENT
- 11.- Aubert J. *Biochemical markers in the management of pulmonary hypertension*. Swiss Med Wkly. 2005 Jan 22;135(3-4):43-9.
- 12.- Wiedemann R, Ghofrani HA, Weissmann N, Schermuly R, Quanz K, Grimminger F, et al. *Atrial natriuretic peptide in severe primary and nonprimary pulmonary hypertension: response to iloprost inhalation*. J Am Coll Cardiol 2001;38: 1130-6.
- 13.- Muramatsu M, Tyler RC, Gutkowska J, Klinger JR, Hill NS, Rodman DM, et al. *Atrial natriuretic peptide accounts for increased cGMP in hypoxia-induced hypertensive rat lungs*. Am J Physiol 1997;272:L1126-L1132.
- 14.- Bogdan M, Humbert M, Francoal J, Claise C, Duroux P, Simonneau G, et al. *Urinary cGMP concentrations in severe primary pulmonary hypertension*. Thorax 1998;53:1059-62.
- 15.- Kereveur A, Callebert J, Humbert M, Herve P, Simonneau G, Launay JM, et al. *High plasma serotonin levels in primary pulmonary hypertension. Effect of long-term epoprostenol prostacyclin therapy*. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2000;20:2233-9.

16.- Kuehne T, Yilmaz S, Schulze-Neick I, Wellnhofer E, Ewert P, Nagel E, Lange P. *Magnetic resonance imaging guided catheterization for assessment of pulmonary vascular resistance: in vivo validation and clinical application in patients with pulmonary hypertension.* Heart 2005;91:1064-69.

17.- Kjaergaard J, Petersen CL, Kjaer A, Krogsgaard B, Oh JK, Hassager C. *Evaluation of right ventricular volume and function by 2D and 3D echocardiography compared to MRI.* Eur J Echocardiography 2005;10: 1-9.

18.- Sandoval-Zarate J. *Hipertensión arterial pulmonar.* Arch Cardiol Mex 2006;76:S2,69-75.

19.- Davidson J C. *Cateterismo cardiaco. Braunwald Tratado de Cardiología.* 7ª edición, Elsevier. 2006. Capitulo 17: 395-422.