

UTILIDAD DE LAS DISTINTAS TÉCNICAS DE IMAGEN EN EL DIAGNÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN PULMONAR

Ana Sánchez Martín ¹

Alberto Bravo Soberón ¹

Patricia Carreño Morán ²

Lucía Llana Álvarez ¹

María Fernández Velilla ¹

Juan Diego de la Morena Molina ¹

María Aguilar Picapiedra ¹

¹ Hospital Universitario de la Paz. Madrid

² Hospital Universitario de Salamanca

INTRODUCCIÓN

La hipertensión pulmonar (HP) se define por un aumento de la presión arterial pulmonar media (PAPm) superior a 20 mmHg en reposo calculada por cateterismo cardiaco derecho.

El uso del término hipertensión pulmonar arterial o precapilar se refiere a aquellos casos con un perfil hemodinámico en el que la presión pulmonar arterial alta es el resultado de la elevada resistencia pulmonar precapilar y cuya presión venosa pulmonar es normal, medida como una presión de enclavamiento pulmonar ≤ 15 mmHg.

La hipertensión pulmonar secundaria a enfermedad cardiaca izquierda implica un aumento de la presión arterial pulmonar debido a la transmisión retrógrada de elevación de la presión a las venas pulmonares, es decir, hipertensión pulmonar venosa o postcapilar, y se define como una presión arterial pulmonar media ≥ 20 mmHg y una presión de enclavamiento pulmonar > 15 mmHg.

La HP puede presentarse en distintos procesos clínicos que se agrupan en 5 grupos etiológicos.

Grupo 1: Hipertensión pulmonar arterial (HPA idiopática)

Grupo 2: Hipertensión pulmonar secundaria a enfermedad cardiaca izquierda

Grupo 3: Hipertensión pulmonar asociada a enfermedades respiratorias y/ a hipoxemia (EPOC como causa mas frecuente).

Grupo 4: Hipertensión pulmonar por obstrucción de arterias pulmonares (Enfermedad pulmonar tromboembólica crónica (EPTEC) como causa mas frecuente)

Grupo 5: Hipertensión pulmonar debida a mecanismos multifactoriales.

En el caso del grupo 4, aunque la mayor parte de los pacientes presentan antecedentes de enfermedad tromboembólica venosa, la ausencia de dichos antecedentes no descarta el diagnóstico. Los pacientes del grupo 4 en los que la obstrucción arterial se debe EPTEC tienen la posibilidad de curación mediante la endarterectomía.

La HAP (grupo 1) es una enfermedad rara con baja incidencia y prevalencia. Dentro del grupo 1, el 50-60% de los pacientes presentan formas asociadas de HAP, siendo la más frecuente la asociada a enfermedades del tejido conectivo seguida de la asociada a cardiopatías congénitas.

Dada la inespecificidad de los síntomas el diagnóstico de estos pacientes es tardío, con una media en retraso de 2 a 3 años. Para llegar al diagnóstico de la HP es necesario realizar una pormenorizada historia clínica, examen físico y pruebas de laboratorio.

Los métodos de imagen, como técnicas no invasivas, juegan un papel muy importante en la búsqueda etiológica y seguimiento de la HTP. Pueden ayudar a seleccionar el tratamiento más adecuado y a monitorizar la respuesta al mismo.

la radiografía de tórax presenta una serie de hallazgos que indican la presencia de HP. Además la valoración del parénquima pulmonar puede ser útil en la valoración de la causa etiológica.

El TC tiene un importante papel en la detección de la HP, pero su mayor utilidad está en el diagnóstico etiológico. Los hallazgos en el parénquima pulmonar son fundamentales para determinar si la causa de la HP está en relación con la presencia de enfermedad parenquimatosa (EPOC, enfermedades del tejido conectivo...). También mediante TC podremos diagnosticar como causas etiológicas de la HP la enfermedad venoclusiva pulmonar, cardiopatías congénitas, presencia de EPTEC, sarcoidosis, histiocitosis, mediastinitis fibrosante.

Finalmente la RM es útil en el diagnóstico de la HP asociada a cardiopatías congénitas además de tener un papel fundamental en el valoración del pronóstico, el seguimiento y la respuesta al tratamiento.

HALLAZGOS EN LA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Hasta en el 90% de los pacientes la radiografía de tórax es anormal en el momento del diagnóstico, observándose dilatación de las arterias pulmonares centrales (flechas rojas), afilamiento de los vasos periféricos (contornos azules), cardiomegalia a expensas de cavidades derechas con aumento de tamaño de la AD en la proyección PA y obliteración del espacio retroesternal en proyección lateral por crecimiento del VD (flechas verdes) (Fig. 1 y 2).

Hay que tener siempre en cuenta que una radiografía normal no excluye el diagnóstico de HP.

Aunque la radiografía simple es una técnica mucho más limitada que el TC en algunos casos podemos ver hallazgos que orienten a la causa subyacente de la HP, como por ejemplo la presencia de afectación del parénquima pulmonar en el caso de EPOC, neumopatía intersticial...

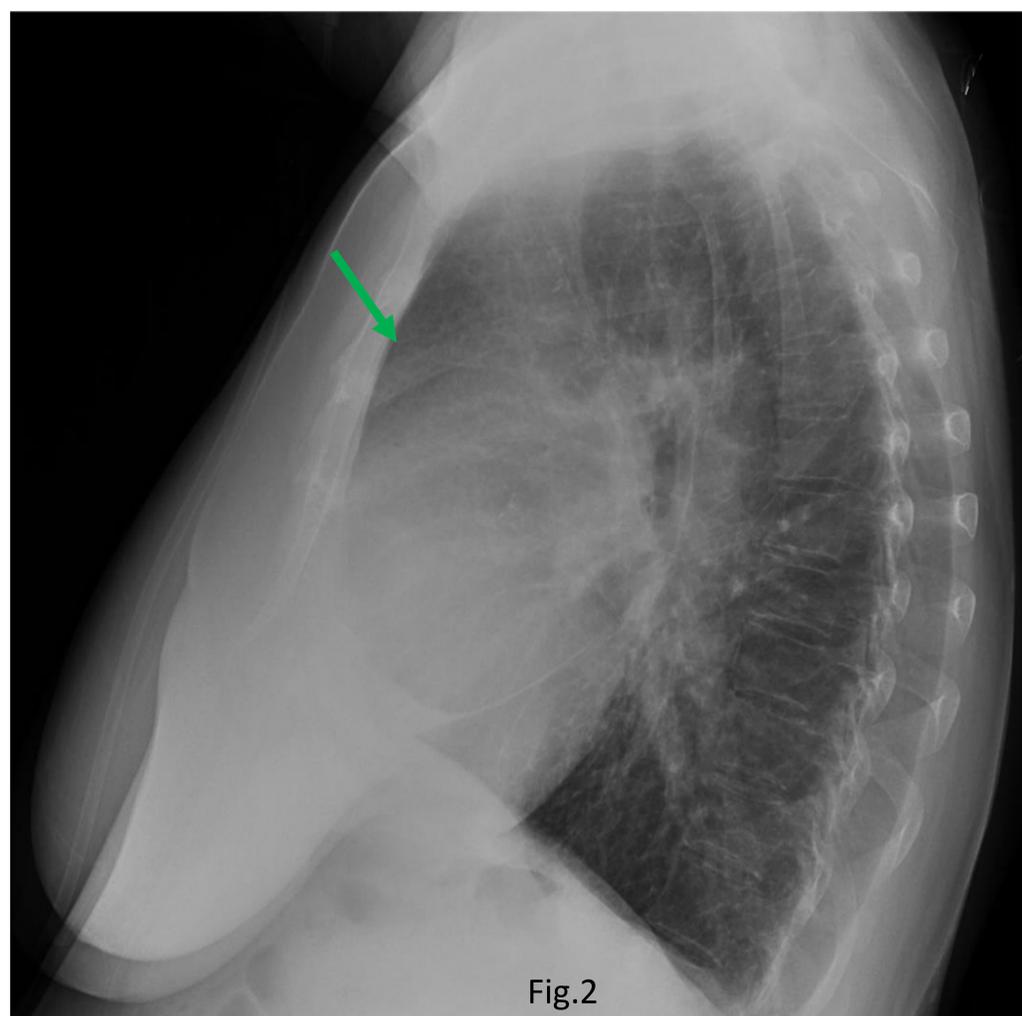
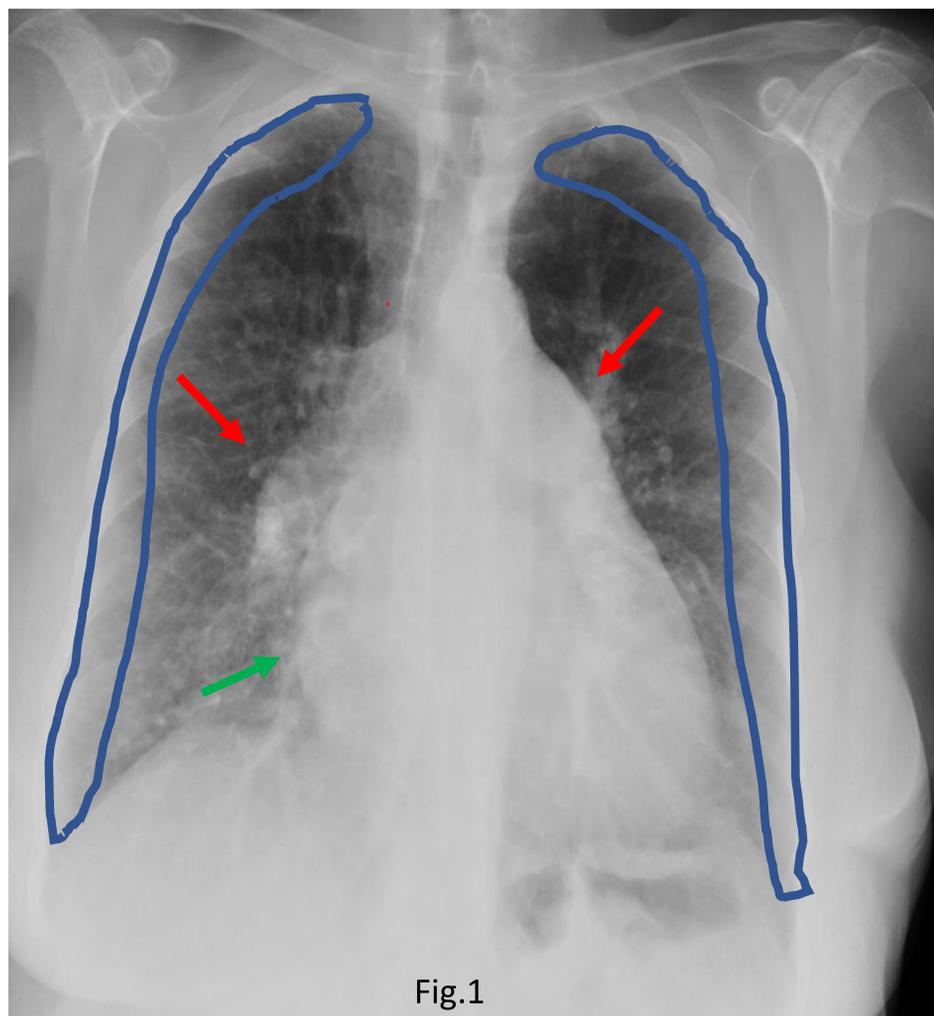


Fig. 1 y 2. Dilatación de las arterias pulmonares centrales (flechas rojas), afilamiento de los vasos periféricos (contornos azules), cardiomegalia a expensas de cavidades derechas (flechas verdes).

HALLAZGOS EN TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

La TC presenta un papel fundamental en el manejo de los pacientes con HP, utilizándose en todos los grupos etiológicos salvo en el grupo 2, por cardiopatía izquierda, en el que no suele ser necesario.

Detecta la presencia de posibles complicaciones asociadas como aneurismas, trombosis in situ, disección de la arteria pulmonar... .

la TC con sincronización cardíaca proporciona la posibilidad de realizar estudios funcionales en los vamos a poder valorar los volúmenes ventriculares, la masa, la función ventricular, el movimiento paradójico del septo interventricular.

La TC de energía dual permite la obtención de mapas de yodo o de perfusión pulmonar, con los que vamos a poder valorar la microcirculación pulmonar.

A continuación describiremos los hallazgos en TC de la HP

HALLAZGOS VASCULARES:

El tronco de la arteria pulmonar, medido en el plano axial a nivel de su bifurcación y lateral a la aorta ascendente, se considera dilatado cuando es ≥ 29 mm en hombres y ≥ 27 mm en mujeres (valores de referencia específicos por sexo obtenidos del Framingham Heart Study). Se considera el signo más específico en el examen de TC. (Fig. 3)

El aumento de la relación arteria-bronquio segmentario, $>$ de 1:1, en la mayoría de los lóbulos pulmonares (3 ó 4 lóbulos) tiene una especificidad del 100%. (Fig. 4)

Cuando la relación entre el diámetro del tronco de la arteria pulmonar y el de la aorta ascendente >1 es muy probable la presencia de HP, sobre todo en pacientes menores de 50.(Fig. 5)

La presencia del signo del huevo y la banana hace referencia a la visualización en un mismo corte del tronco de la arteria pulmonar (sería el huevo) y el cayado aórtico (sería la banana).Este signo ocurre en los casos de HP severa(Fig. 6)

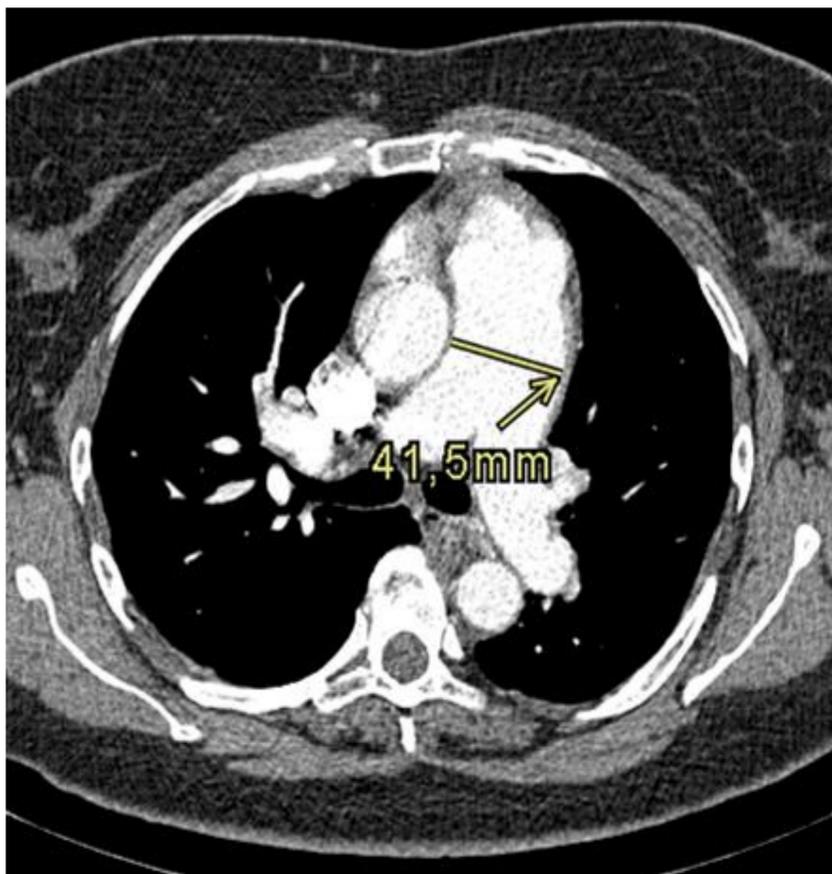


Fig. 3. Dilatación del TAP ≥ 29 mm en H y ≥ 27 mm en M

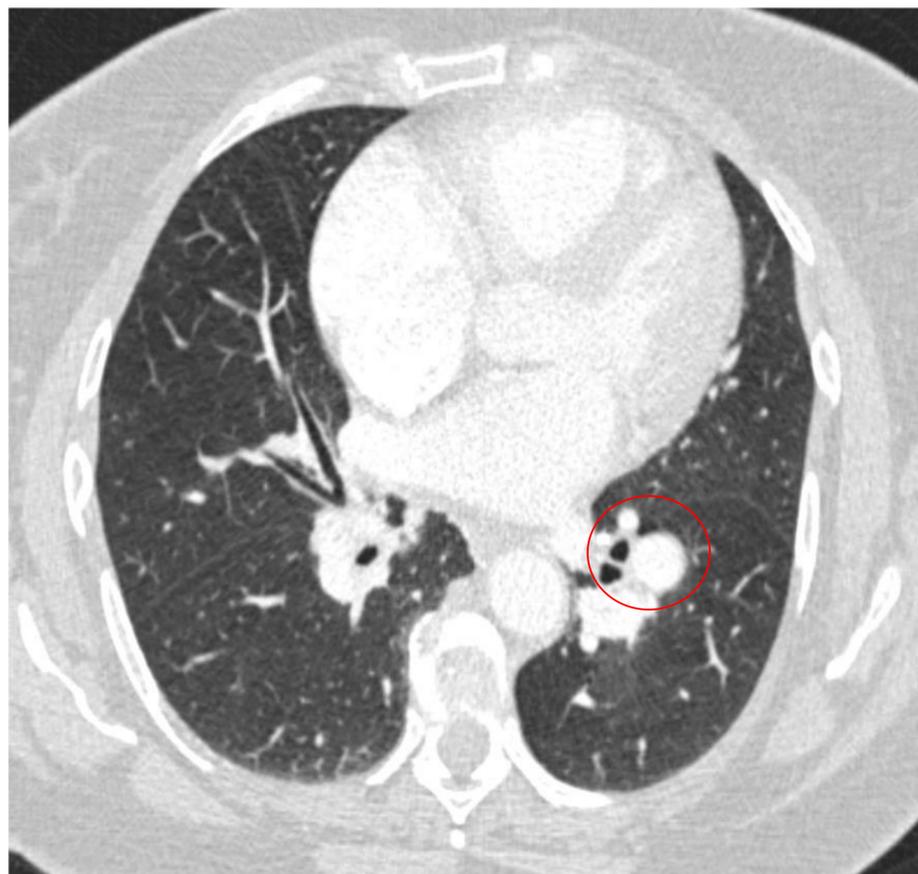


Fig. 4. Relación arteria-bronquio segmentario es mayor de 1:1

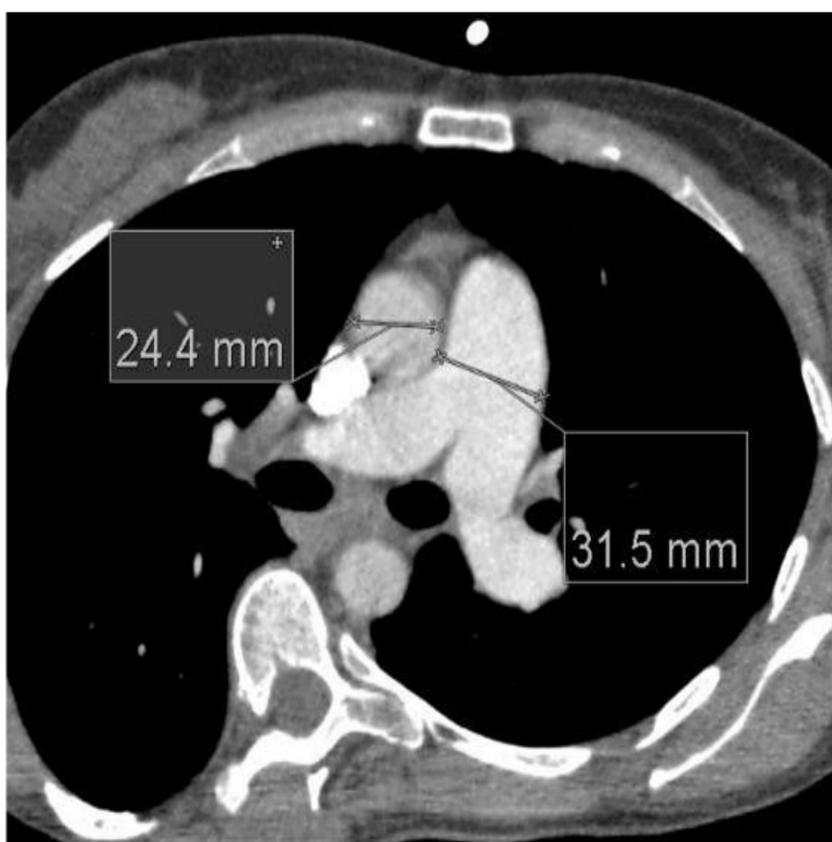


Fig. 5. Relación TP/AA >1



Fig. 6. Signo del huevo y la banana

En cualquier caso hay estudios que sugieren que las medidas obtenidas hay que contextualizarlas en función de factores como la masa corporal, el sexo y la edad del paciente. Así pues, la sociedad Fleischner ha propuesto unos nuevos umbrales para el tamaño de la arteria pulmonar y la relación AP/AO que son tanto más alto cuanto menor se a la probabilidad de HP.

Además hay determinadas situaciones clínicas en las que las mediciones de la arteria pulmonar para el diagnóstico de la HP no son fiables, como por ejemplo cardiopatías congénitas como la estenosis valvular aórtica o pulmonar, malformaciones arteriovenosas, trastornos del tejido conectivo como los síndromes de Marfan y de Ehlers-Danlos, vasculitis como la enfermedad de Behçet y la arteritis de Takayasu, y aneurismas o pseudoaneurismas idiopáticos, micóticos o traumáticos.

Hay que tener en cuenta que la dilatación del tronco de la AP puede verse en ausencia de HP y un tronco de la AP de calibre normal no excluye HP.

Existen otros signos vasculares como el signo del cruce de la carina (Fig.7), en el que debido a un aumento en el tamaño de la arteria pulmonar principal derecha se observa en el mismo corte como dicha arteria cruza en dirección anterior la línea media, por delante de la carina, con un curso craneal al esperado.

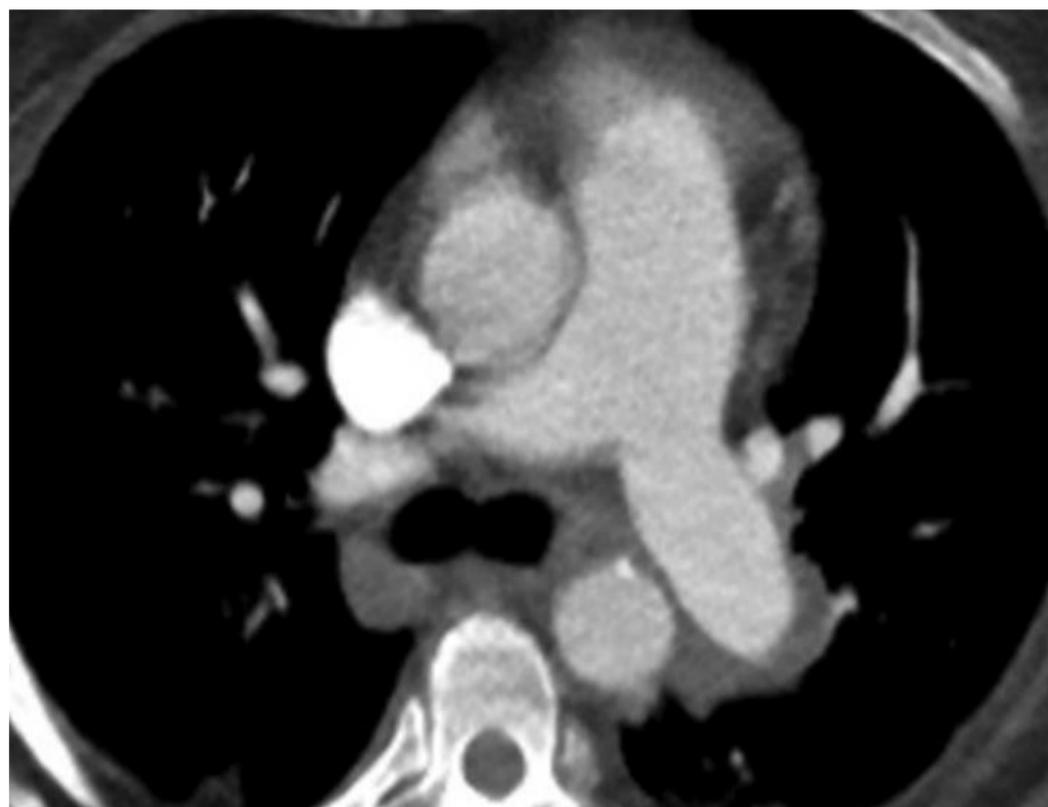


Fig.7. Signo del cruce de la carina

La HP condiciona cambios hemodinámicos en el paso de CIV a través del lecho capilar. Así al aumentar la presión en el sistema arterial pulmonar aumentará el tiempo de tránsito del CIV condicionando un aumento de la densidad en la arteria pulmonar principal respecto a la opacificación de la aorta. Por otra parte la distensibilidad de la AP estará reducida en los pacientes con HP.

Otros hallazgos vasculares son la presencia de fenómenos de neovascularización, vasos periféricos serpiginosos de trayecto anómalo y anastomosis periféricas de vasos sistémicos con vasos intraparenquimatosos pulmonares.

HALLAZGOS CARDIACOS

Los signos cardíacos son el resultado de un aumento crónico de la postcarga. Inicialmente el VD responderá al aumento de la postcarga mediante la hipertrofia de su pared que será patológica al alcanzar un grosor de 6 mm (normal < 4 mm). (Fig. 8)

En fases más avanzadas se observará una dilatación de las cavidades derechas (relación diámetro VD/VI > 1 a nivel medioventricular) con rectificación o inversión, en los casos más severos, del tabique interventricular. (Fig. 9)



Fig. 8. Hipertrofia de la pared libre del ventrículo derecho (normal < 4 mm)

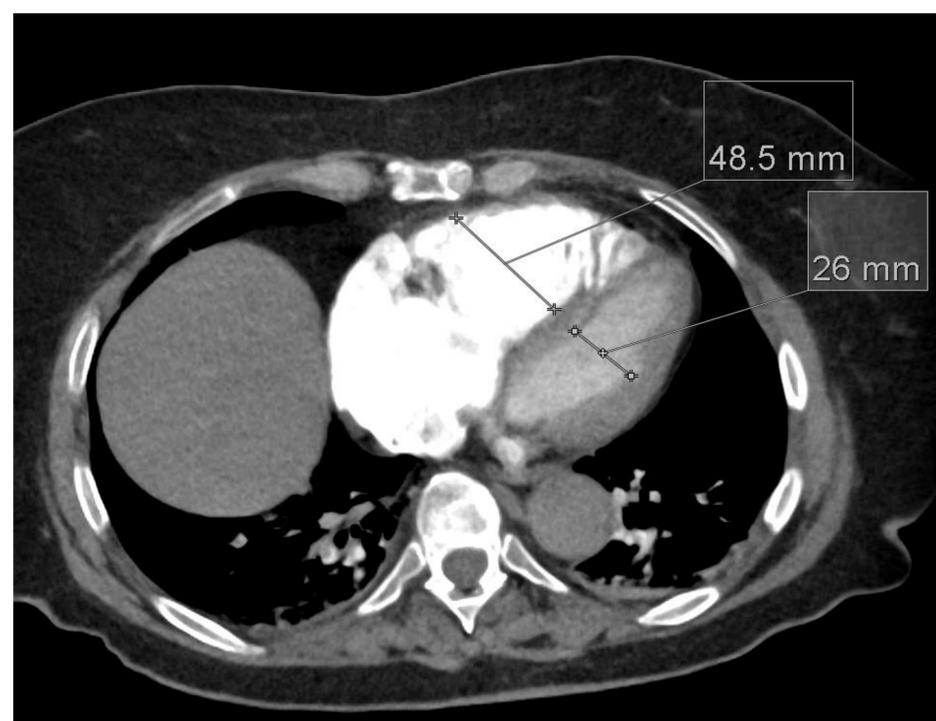


Fig. 9. Dilatación de las cavidades derechas y rectificación del SIV

En las fases avanzadas de la enfermedad puede encontrarse derrame pleural y pericárdico(Fig.10). Hay que tener en cuenta que el derrame pericárdico es un signo de mal pronóstico y que está inversamente relacionado con el gasto cardiaco y directamente relacionado con el tamaño de la aurícula derecha y el grado de insuficiencia tricuspídea.

Otros hallazgos que podemos observar es la presencia de ascitis, signos de congestión hepática (Fig 11), dilatación de las venas cavas y del seno coronario y el reflujo del contraste a la vena cava inferior y a las venas suprahepáticas (Fig 12). EL reflujo de contraste a la vena cava inferior puede verse en sujetos sanos cuando la tasa de inyección de contraste es alta. Por otra parte la presencia de reflujo a las venas suprahepáticas es un signo altamente específico de insuficiencia tricuspídea.



Fig. 10.Derrame pleural y pericárdico

Fig. 11, Ascitis y signos de congestión hepática

Fig. 12. Reflujo del contraste intravenoso a la vena cava inferior y a las venas suprahepáticas

HALLAZGOS PARENQUIMATOSOS

El patrón de perfusión en mosaico hace referencia a regiones hipoatenuantes bien delimitadas con disminución del calibre de los vasos y sin atrapamiento aéreo. Las áreas hipoatenuantes se producen por hipoperfusión del parénquima distal a los vasos obstruidos o por arteriopatía de pequeño vaso.

Estas áreas asocian zonas adyacentes de atenuación o hiperatenuación que son el reflejo de un aumento compensatorio del flujo sanguíneo.

El patrón en mosaico puede verse en cualquier forma de HP aunque hay que tener en cuenta que es más frecuente en la HPTEC, en donde suele seguir un patrón segmentario o subsegmentario además de asociar asimetría del calibre vascular. En el caso de HPAI el patrón en mosaico suele presentar una distribución perihiliar o periférica.

La presencia de nódulos pulmonares mal definidos con una distribución predominantemente centrolobulillar se ha descrito tanto en la HAPi como con mayor frecuencia en la enfermedad venooclusiva pulmonar/hemangiomatosis capilar pulmonar. También hay que tener en cuenta la afectación parenquimatosa característica de la enfermedad causante de la HP (Enfisema, enfermedades intersticiales, enfermedades del tejido conectivo....

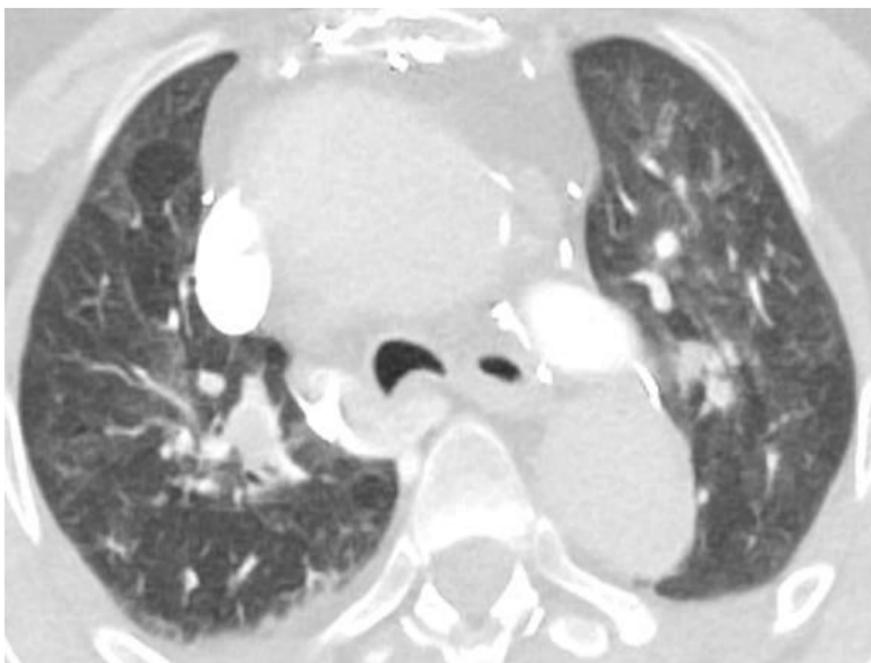


Fig. 13. Patrón de perfusión en mosaico



Fig. 14. Nódulos en vidrio deslustrado

HALLAZHOS MEDIASTÍNICOS

Las adenopatías pueden verse de forma característica en la HPTEC y en la enfermedad venooclusiva pulmonar. Son poco frecuentes en el caso de la idiopática.

La hipertrofia de arterias sistémicas puede verse en la HPAI, pero es un hallazgo más frecuente en la tromboembólica (Fig. 14 y 15). Además de las bronquiales, no es raro encontrar aumentadas otras arterias sistémicas como las del ligamento pulmonar, pleurales, intercostales, ramas de subclavia, de la axilar o frénicas; la hipertrofia de estas arterias sistémicas no bronquiales es casi exclusivo de la HP tromboembólica.

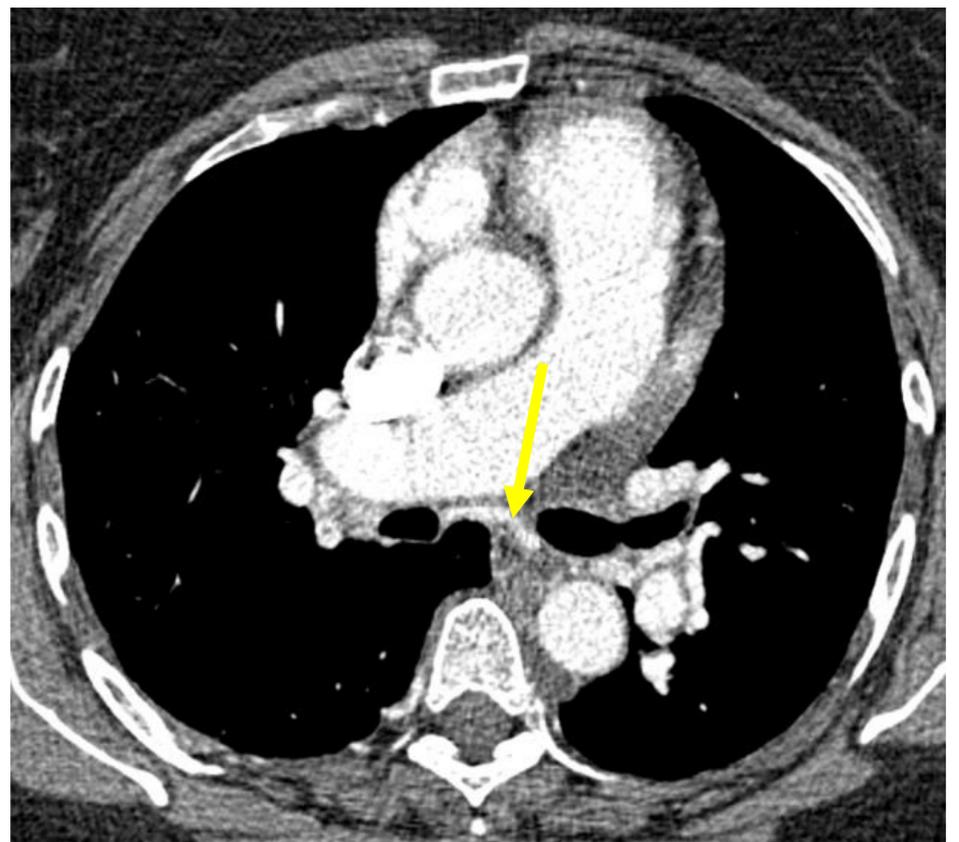
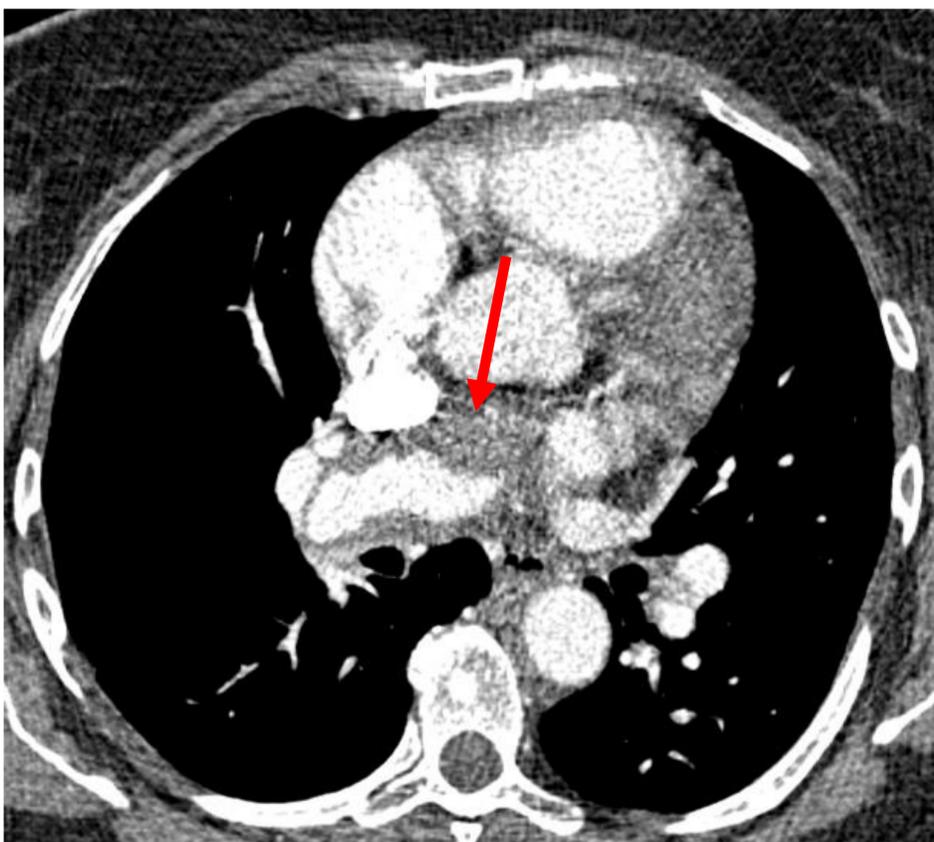


Fig 14 y 15. Paciente con enfermedad tromboembólica crónica (flechas rojas) que presente hipertrofia de arterias bronquiales (flecha amarilla)

HALLAZGOS EN RESONANCIA MAGNÉTICA

En los pacientes con HP, la RM tiene utilidad tanto durante el proceso diagnóstico de la enfermedad como para establecer el pronóstico y evaluar la respuesta al tratamiento. El principal valor de esta técnica radica en que permite evaluar de forma muy precisa la función sistólica del ventrículo derecho, principal determinante de la limitación funcional, de los síntomas y del pronóstico de la enfermedad. La valoración completa de la morfología y de la función del VD es un desafío debido a su complejidad anatómica. La RM es la técnica de imagen de elección no invasiva para el estudio del VD, permitiendo además la valoración conjunta del lecho vascular pulmonar. Supera las principales limitaciones de la ecocardiografía transtorácica (ETT) dado que la delimitación de la anatomía del VD no se ve afectada por una mala ventana acústica (hábito corporal del paciente, deformidad de la caja torácica, enfermedad pulmonar...).

Existen una amplia gama de secuencias que proporcionan información estructural y funcional completa, con alta precisión y reproductibilidad, y sin exposición a radiaciones ionizantes. Estas secuencias proporcionan una serie de biomarcadores que nos ayudarán en el diagnóstico de la HP y en predecir la mortalidad y la respuesta al tratamiento.

SECUENCIA NEGRA EN EL PLANO AXIAL:

Son secuencias spin-eco con doble pulso inversión-recuperación que suprimen la señal de la sangre. Obtendremos información anatómica de las estructuras torácicas y podremos realizar una medición precisa del espesor de la pared de AP, que se ha relacionado con la rigidez y el remodelado de la pared del vaso. Así mismo obtendremos el diámetro de la AP, patológica si es > 29 mm, y la relación AP/AO, considerada como anormal si es > 1 . También podremos determinar la presencia de derrame pericárdico como signo de mal pronóstico.

El artefacto de flujo pulmonar (AFP) se observa en estas secuencias como una intensidad de señal intermedia intraluminal. Aparece debido a que la sangre turbulenta o de flujo lento, que se observa en la HP por el aumento de la resistencia vascular pulmonar, produce una supresión incompleta de la señal sanguínea. Diagnóstica HP con una S del 86 %, una E del 85 % e indica una PAPm mayor de 70 mmHg. La extensión de la AFP está directamente relacionada con la gravedad de la HP. Cuanto más proximal es la AFP, más grave es la HP. El AFP han demostrado un valor diagnóstico y pronóstico en la evaluación de pacientes con sospecha de HP y desempeñan un papel como predictor de mortalidad .

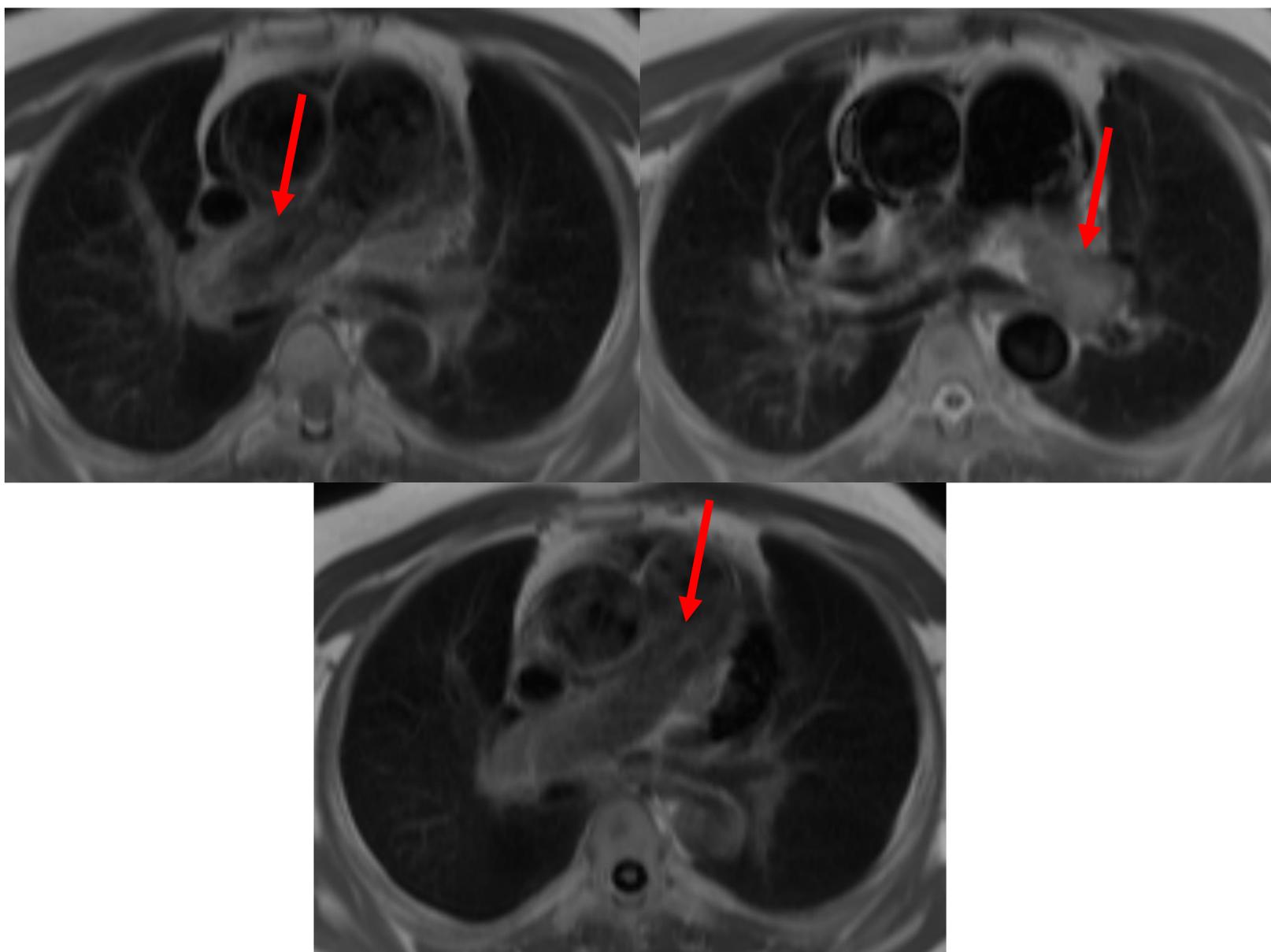


Fig 16, 17 y 18. Paciente con HP en el que se observa en las secuencias de sangre negra la presencia de artefacto de flujo pulmonar, presente tanto en ambas arterias pulmonares principales como en el cono de la pulmonar.

SECUENCIAS CINE

En el EC se dibuja el endocardio y el epicardio en las fases telediastólica y telesistólica que permite realizar un análisis funcional de los ventrículos. Se obtiene el volumen telediastólico y telesistólico, el volumen latido, la fracción de eyección (FE) y el gasto cardiaco. Se puede determinar la masa miocárdica y se valorar el movimiento de las cámaras cardiacas. En el caso del VD se puede emplear una secuencia cine en el plano axial para valorar mejor el plano valvular tricuspídeo.

En los pacientes con HP se observa un cambio en la morfología del VD desde su habitual forma de media luna a un contorno más redondeado debido a la dilatación de la cámara ventricular y a la hipertrofia concéntrica (Fig. 19).

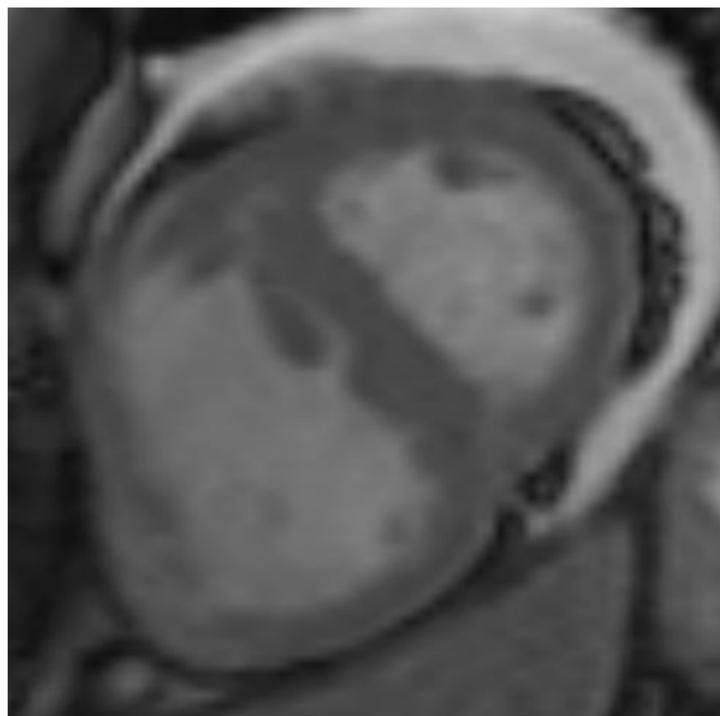


Fig 19. Paciente con HP en el que se observa la remodelación del VD, que presenta un contorno redondeado por la dilatación y un engrosamiento de la pared por la hipertrofia concéntrica.

Hombro del VD:

Cuando el VD aumenta de tamaño, puede extenderse más allá del surco auriculoventricular durante la diástole. Por ello hay que realizar el seguimiento en el EC del volumen del VD, con especial atención a los planos basales, para no subestimar el volumen telediastólico del VD ya que, indexado a la superficie corporal, es el parámetro volumétrico más fuertemente asociado con la mortalidad en al HP

Cálculo de la fracción de eyección del VD: Mediante el calculo la FEVD calcularemos el grado de disfunción del mismo, que se relaciona con la gravedad de la HP y los síntomas. Una FE VD < de 40% indica insuficiencia del VD y aumento de la resistencia vascular pulmonar.

Cálculo de la masa del VD: La hipertrofia del VD existe cuando el espesor de la pared libre excede los 7 mm o la masa del VD es superior a 56 g. La hipertrofia del VD estará compensada cuando la FEVD sea >40%, y estará descompensada cuando FEVD sea <40%. La hipertrofia del VD está menos correlacionada con la mortalidad que la dilatación del VD.

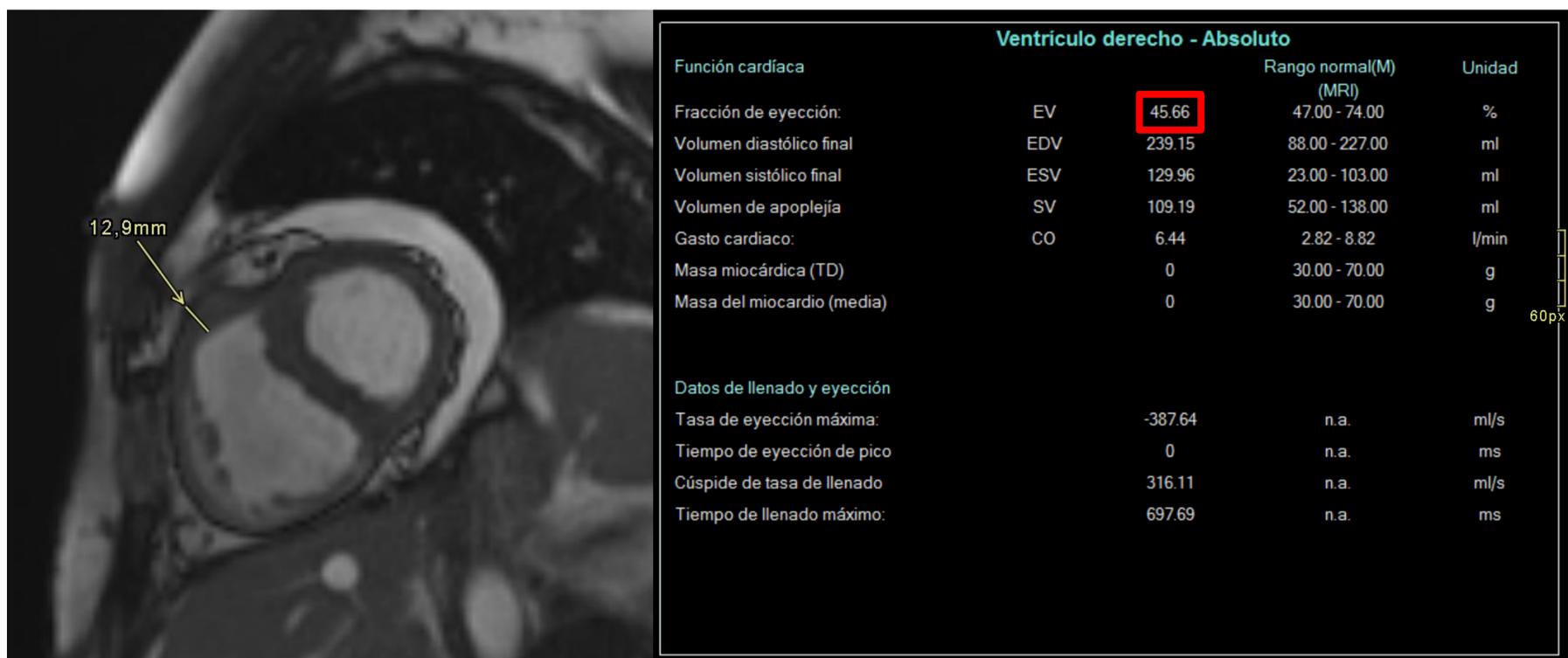


Fig. 20 y 21. Paciente con hipertrofia del VD observándose un espesor de la pared libre de 12,9 mm. En este caso la FEVD era de 45% (cuadro rojo)por lo que la hipertrofia del VD estaba compensada.

Índice de masa ventricular (IMV): El IMV se calcula dividiendo la masa del VD entre la Masa del VI (IMV= Masa VD/Masa VI). Si es > de 0,45 es sugestivo de HP y si es > de 0,75 con una masa indexada del VD > a 59 g/m² es un predictor independientes de mal pronóstico y mortalidad.

Acoplamiento interventricular: El tabique interventricular acopla la función sistólica de ambos ventrículos. Las anomalías en el movimiento de septo interventricular (SIV) con rectificación o desplazamiento hacia la izquierda se darán durante la diástole (por sobrecarga crónica de volumen) y/o durante la sístole (por sobrecarga crónica de presión). El desplazamiento hacia la izquierda del SIV indica una PAPm mayor de 67 mmHg, hallazgo con valor pronóstico. El agrandamiento del VD (fig. 22) produce compresión y llenado insuficiente del VI, lo que conduce a un deterioro del llenado ventricular izquierdo en la diástole temprana y a una disminución del volumen latido del VI.

En las secuencias cine también podremos medir el tamaño o volumen de las aurículas, ver la existencia de regurgitación tricuspídea y, en fases avanzadas, determinar la disminución del volumen telediastólico del VI y de su FE.

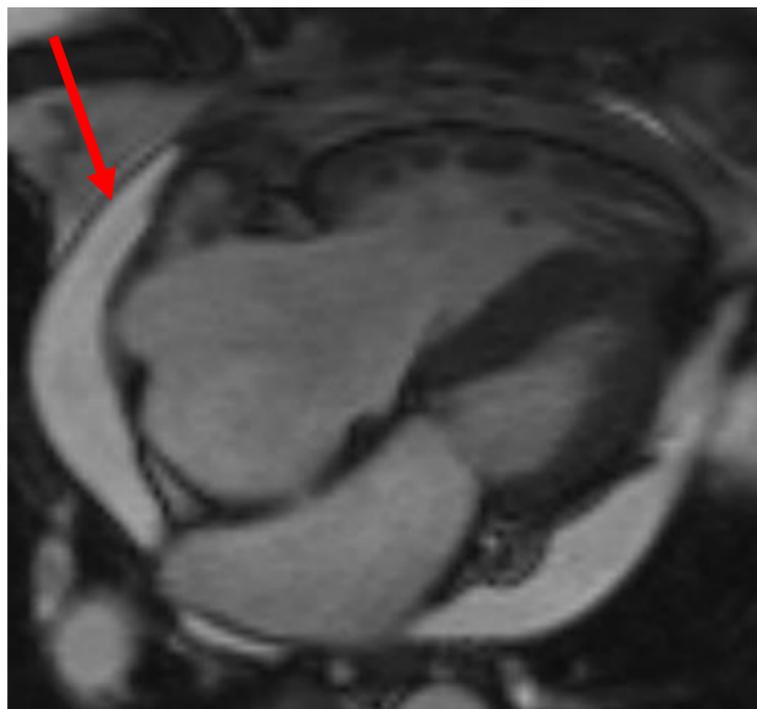


Fig. 22. agrandamiento del VD que condiciona compresión y llenado insuficiente del VD. Se observa también la presencia de derrame pericárdico (flecha roja) como signo de mal pronóstico.

SECUENCIAS DE CONTRASTE DE FASE:

Estas secuencias las utilizaremos para visualizar y cuantificar el flujo. Las programaremos en un plano perpendicular al flujo tanto en la APP como en la APD y la API. Obtendremos dos grupos de imagen, de magnitud, en las que seleccionaremos el ROI, y de fase, en las que automáticamente se medirán las velocidades.

Mediante estas secuencias realizaremos una evaluación de la hemodinámica de la AP:

Velocidad media de flujo en la AP: tiene una buena correlación con los parámetros de presión y resistencia vascular obtenidos por cateterismo cardiaco. La velocidad media de la AP está disminuida en la HP; así si es $<$ de 11,7 cm/s es indicativa de HP.

Rigidez o distensibilidad de la AP: el cálculo de la pulsatilidad en la AP (área máxima-área mínima /área mínima) se calcula en las imágenes de magnitud. Se defiende como el porcentaje de cambio de área en la sección transversal de la AP entre la diástole y la sístole. Una pulsatilidad menor de 40% indican HP con una S y E del 95%. La pulsatilidad menor de 16% es indicativo de mal pronóstico, ya que indica una mayor rigidez de la AP y un mayor riesgo de mortalidad. Un umbral de pulsatilidad del 10 % puede permitir predecir la respuesta al tratamiento vasodilatador, siendo la pulsatilidad más alta en los que responden que en los que no responden.

Otras medidas que podemos hacer mediante estas secuencias son el volumen latido del VD con independencia de la presencia de regurgitación tricuspídea, la respuesta hemodinámica de la AP durante el ciclo cardíaco, la presencia de insuficiencias o estenosis de la válvula pulmonar, determina el cálculo del volumen de regurgitación tricuspídeo restando al volumen latido del VD al flujo valvular pulmonar y detectar la presencia de cortocircuitos (shunts intra o extracardiacos) con el Cálculo del Qp/Qs como causa de HP.

ANGIOGRAFÍA

Las secuencias angiográficas la realizaremos administrando gadolinio a dosis de 0,1-0,2 mmol/kg de peso. También tendremos la posibilidad de realizar estas secuencias sin CIV en pacientes con alergia al Gd o con IR. Las imágenes han de adquirirse con sincronización precisa con el paso de contraste por el sistema arterial pulmonar, bien mediante fluoroscopia dinámica de baja resolución iniciando la adquisición cuando el contraste esté llegando a la AP o con la determinación del tiempo del tránsito necesario para el realce vascular deseado (bolus-test).

Mediante las secuencias angiográficas valoraremos:

La dilatación de las arterias pulmonares centrales, sugestivas de HP con un diámetro de la AP > de 2,9 cm y un ratio AP/AO mayor de 1.

Hallazgos típicos de cada grupo de HP.

Grupo 1: Falta de visualización de las arterias periféricas (pruning) en la HAPI.

Grupo 4: EPTEC: asimetrías, irregularidades, estenosis y obstrucción.

Grupo 3: Separación de los vasos por la presencia de enfisema.

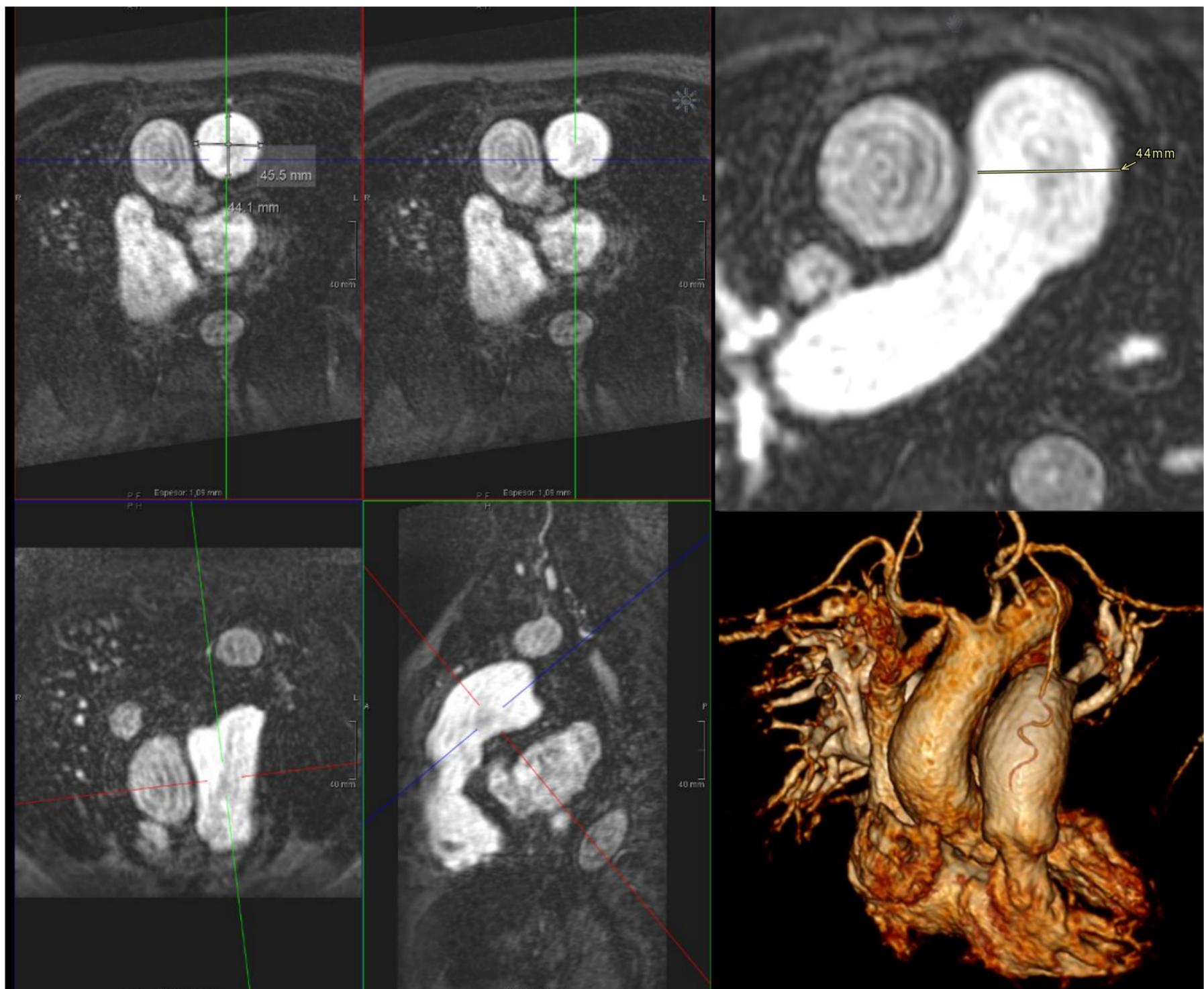


Fig. 23. AngioRM de la arteria pulmonar con el cálculo del tamaño a nivel de la bifurcación y reconstrucción volumétrica

- Las secuencias de mapeo T1 cuantifican el valor de T1 intrínseco de cada tejido, por lo que pueden utilizarse para la diferenciación de distintos tipos de tejidos sin necesidad de utilizar medios de contraste.
- En los pacientes con HP estas secuencias identifican la presencia de fibrosis.
- La medida de los tiempos T1 del miocárdio antes y después de la admón de Gd permite cuantificar el volumen extracelular.

PERFUSIÓN DE PRIMER PASO:

Esta secuencia permite obtener parámetros hemodinámicos del primer paso del contraste por la circulación pulmonar. Se calcula el tiempo de tránsito pulmonar (TTP) restando el tiempo de mayor realce del VD respecto al del VI. Será > 6 s en los pacientes con HP y si es $> 6,5$ s predice de forma independiente la mortalidad.

SECUENCIAS DE REALCE TARDÍO:

Las secuencias de realce tardío las obtendremos a los 10-15 min tras la administración de GD. Detectaremos áreas de fibrosis en el tejido miocárdico por retención o retraso en la eliminación de GD del espacio extracelular. En la HP se ha descrito un patrón de realce intramiocárdico no isquémico en los puntos de inserción del VD en el SIV, a veces con extensión al tabique interventricular. Hay una mayor prevalencia de RT en la inserción septal posterior que en la septal anterior.

Este patrón indican un aumento del estrés mecánico por la presión elevada del VD lo que provoca fibrosis, inflamación y desestructuración fibrilar. Se ha correlacionado con el aumento de la presión de la AP, la disminución de la FEVD y la dilatación y el aumento de la masa del VD. El RT se relaciona con una mayor severidad de la HP y un peor pronóstico. La aparición de RT en la aurícula derecha en pacientes con HP puede ser secundario a una elevación de la presión y dilatación de la aurícula derecha.

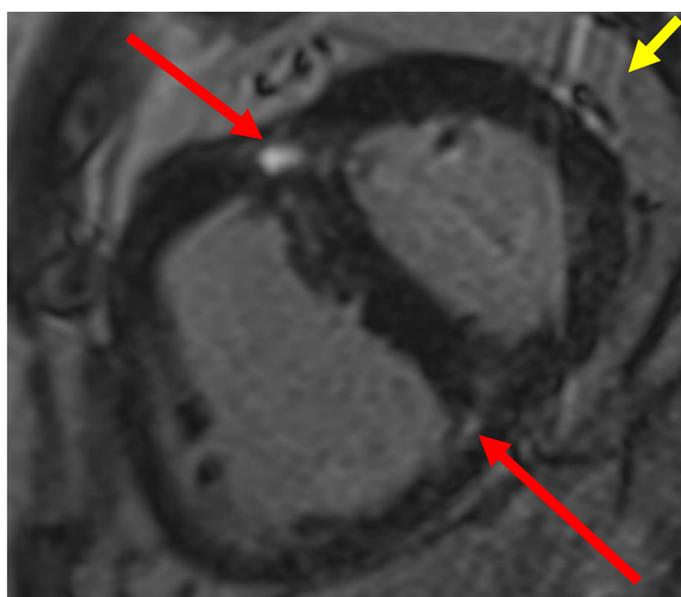


Fig 24. Secuencia de realce tardío en un paciente con HP. Se evidencia la presencia de un patrón de captación de Gd no isquémico en los puntos de inserción del VD en el septo interventricular (Flechas rojas). Además se evidencia hipertrofia de la pared libre del VD y derrame pericárdico (flecha amarilla) como signo de mal pronóstico.

MAPEO MIOCÁRDICO:

Las secuencias de mapeo T1 cuantifican el valor de T1 intrínseco de cada tejido, por lo que pueden utilizarse para la diferenciación de distintos tipos de tejidos sin necesidad de utilizar medios de contraste. En los pacientes con HP estas secuencias identifican la presencia de fibrosis. La medida de los tiempos T1 del miocardio antes y después de la admón de Gd permite cuantificar el volumen extracelular. El mapeo T1 puede detectar fibrosis intersticial en áreas donde no se observa RT. En el fallo del VD se observa la presencia de fibrosis miocárdica difusa en el mapa T1, determinante en el pronóstico e indicador de la respuesta terapéutica en la HP. Los valores aumentados del T1 nativo en el tabique pueden estar relacionados con una función reducida del VD, remodelación alterada del VD y una tensión longitudinal global reducida. El aumento de los valores nativos de T1 y del VEC en los puntos de inserción ventricular se observan de manera similar al RT hasta en el 41%.

FLUJO 4D:

Obtenemos un volumen del VD y de la AP y la obtención de datos de la velocidad de la sangre en las tres direcciones del espacio durante todo el ciclo cardiaco, incluyendo el tiempo (la cuarta dimensión). Mediante una valoración cualitativa y cuantitativa de la hemodinámica vascular, llegaremos a comprender los diversos cambios de dirección y de la velocidad del flujo que ocurre en la HP. Este tipo de secuencias tienen una baja variabilidad interobservador, alta fiabilidad y buena correlación con los parámetros de flujo de las secuencias postcontraste 2D. De los datos originales se pueden obtener múltiples mapas, como los de turbulencia o velocidad. La presencia de vórtices en la AP mayor o igual al 14,3 % del ciclo cardiaco se ha correlacionado con el aumento de la PAPm e indica HP con alta S y E.

DEFORMACIÓN MIOCÁRDICA (STRAIN)

La tensión miocárdica se define como el grado de deformación de un segmento de miocardio con respecto a su longitud inicial. La tensión miocárdica se divide en tensión longitudinal, tensión circunferencial y tensión radial. La tensión longitudinal global del VD es la medida más recomendada para evaluar la disfunción del VD. El análisis de la deformación miocárdica es útil para identificar cambios precoces en la función del VD antes de que se produzcan cambios en la función global o disincronía ventricular.

Pueden producirse alteraciones de la tensión miocárdica con una fracción de eyección preservada, lo que permite la detección temprana de la descompensación del VD. En los pacientes con HP la deformación global longitudinal en el plano 4C predice el fracaso del corazón derecho y la mortalidad. Ayuda a detectar la disfunción del VI en la HP incluso con la fracción de eyección del VI conservada. Las alteraciones en el análisis de tensión se han relacionado con un mayor riesgo de mortalidad y una peor supervivencia.

CONCLUSIÓN

El manejo de la HP mediante las diferentes técnicas de imagen es fundamental de cara a confirmar el diagnóstico, determinar la etiología, seleccionar y monitorizar el tratamiento y valorar el pronóstico.

La TC juega un papel fundamental en la detección y clasificación etiológica de la HP.

La RM forma parte integral del algoritmo de diagnóstico de la HP y es especialmente útil en la evaluación de la función del VD, las anomalías estructurales relacionadas con la HP y la cuantificación del flujo de la válvula pulmonar. La función del VD es un indicador importante de la gravedad de la HP y de la eficacia del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

De Siqueira MEM, Pozo E, Fernandes VR, et al. Personaje-ización y significado clínico de la mecánica del ventrículo derecho en hipertensión pulmonar evaluada con cardiovascular Seguimiento de características de resonancia magnética. J Cardiovasc Magn Reson 2016;18(1):39

Homsí R, Luetkens JA, Skowasch D, et al. Ventrículo Izquierdo Fibrosis miocárdica, atrofia y alteración de la contractilidad en pacientes con hipertensión arterial pulmonar y una Función ventricular izquierda preservada: un magnético cardíaco Estudio de resonancia. J Thorac Imaging 2017;32(1):36-42

Galiè N, McLaughlin VV, Rubin LJ, Simonneau G. An Descripción general del VI Simposio Mundial sobre Hipertensión Pulmonar. Eur Respir J 2019;53(1):1802148

Lang IM, Plank C, Sadushi-Kolici R, Jakowitsch J, Klepetko W, Maurer G. Imágenes en hipertensión pulmonar. JACC Cardiovasc Imaging 2010;3(12):1287–1295.

Amzulescu MS, De Craene M, Langet H, et al. Imágenes de deformación miocárdica: revisión de principios generales, validación y fuentes de discrepancias. Eur Heart J Imágenes cardiovasculares 2019;20(6):605–619.

Pedrizzetti G, Claus P, Kilner PJ, Nagel E. Principios de seguimiento de funciones de resonancia magnética cardiovascular y seguimiento ecocardiográfico de moteado para información clínica usar. J Cardiovasc Magn Reson 2016;18(1):51

M.A. Sánchez Nistal. Hipertensión pulmonar: aportación de la TCMD al diagnóstico de sus distintos tipos. Radiología. 2010;52(6):500-512.

Jordi Broncano, Sanjeev Bhalla, Fernando R. Gutierrez, Daniel Vargas, Eric E. Williamson, Majesh Makan, Antonio Luna. Cardiac MRI in Pulmonary Hypertension: From Magnet to Bedside. RadioGraphics 2020; 40:982–1002