

MÉDICOS

Disfunción diastólica e insuficiencia cardiaca

Erick Alexanderson R*

Resumen

La disfunción sistólica y diastólica pueden tener la misma semiología pero ambas son entidades totalmente diferentes. La disfunción diastólica es un padecimiento común, las causas principales son la enfermedad arterial coronaria y/o la hipertrofia ventricular izquierda; ésta se debe de diagnosticar y tratar acorde a su fisiopatología. Existen diferentes determinantes de la función diastólica, que siendo alterados solos o en combinación, resultarían en un espectro clínico que variaría desde un paciente asintomático hasta un estado incapacitante.

Summary

DIASTOLIC DYSFUNCTION AND HEART FAILURE

Systolic and diastolic dysfunctions might present same symptomatology, but these are totally different entities. Diastolic dysfunction is a common disease. The most important causes are coronary artery disease and/or left ventricular hypertrophy. This disease has to be diagnosed and treated according to the physiopathology mechanism. Several mechanisms exist that influence and determine diastolic function, if one or a combination of them is altered; this would result in a wide clinical spectrum ranging from a patient without symptoms to an incapacitating state.

Palabras clave: Diástole. Disfunción diastólica. Insuficiencia cardiaca.

Key words: Systole. Diastolic dysfunction. Heart failure.

La función ventricular puede ser estudiada a través del análisis de la función sistólica y la diastólica. Es muy importante entender ambas funciones, porque tanto la disfunción sistólica como la diastólica pueden manifestarse clínicamente en forma similar, aunque con mecanismos fisiopatológicos diferentes. La correcta comprensión de esta diferencia nos ayudará a tomar decisiones diagnósticas y terapéuticas adecuadas.

La disfunción sistólica puede ser considerada un defecto en la habilidad de acortamiento de las miofibrillas en presencia de una carga. El término de disfunción diastólica implica que el ventrículo no puede aceptar sangre a bajas presiones, es decir, existe una alteración del llenado ventricular; el cual es lento, retrasado o incompleto a menos de que la presión auricular aumente. Consecuentemente, sucede una congestión pulmonar y/o venosa sistémica.¹

La disfunción diastólica es un problema relativamente común que puede cursar asintomáticamente

o bien presentarse con síntomas incapacitantes. Las causas más frecuentes son la enfermedad arterial coronaria y/o la hipertrofia ventricular izquierda; además, es especialmente común en los pacientes de edad avanzada.¹

Fisiología de la diástole

El llenado diastólico ocurre en 3 fases: llenado rápido temprano durante el cual, la velocidad y el llenado son máximos, diastasis a la mitad de diástole y sístole auricular la cual ocurre durante la diástole tardía. 90% del cambio en el volumen ventricular es producido por la expansión del eje menor de la circunferencia, y el 10% restante es relacionado a la elongación del eje mayor. El cambio consecuente en la geometría de la cámara, produce un ventrículo con forma esférica al final de la diástole. La geometría ventricular durante la sístole parece ser diferente, habiendo cambios dimensionales durante la eyección apareciendo en forma más concéntrica que en diástole.²

* Depto. de Medicina Nuclear. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". (INCICH. Juan Badiano No. 1, 14080 México, D.F.)

Propiedades mecánicas durante la diástole

La diástole la podemos definir como la porción del ciclo cardiaco en el cual todas las influencias de la contracción sistólica están ausentes, de hecho, esta definición excluye características de relajación. De esta manera, las propiedades diastólicas son las características mecánicas pasivas puras del miocardio completamente relajado y han demostrado tener una relativa independencia de alteraciones farmacológicas agudas en la función sistólica.²

Características de relajación

La sístole puede ser dividida en tres fases: contracción isovolumétrica, eyección y relajación isovolumétrica. Durante la relajación, el miocardio realiza una transición de generación de energía sistólica a un estado pasivo de descanso diastólico. En el corazón sano, la relajación no es completa hasta que se haya alcanzado la presión mínima al principio de la diástole en el ventrículo, y la mitad del llenado rápido haya sido completado antes de este punto.²

Mecanismos dependientes de carga

La relajación es el regreso del músculo a su configuración precontráctil en longitud y tensión, que consume altas cantidades de energía (ATP). A nivel celular este evento puede ser visto como consecuencia de la inactivación. La inactivación es determinada por el ciclo de vida de los puentes cruzados entre los filamentos de actina y miosina y por la eficacia en el retiro de Ca^{2+} por el retículo sarcoplasmico. Este proceso es modulado por influencias neurohumorales, metabólicas y farmacológicas.^{3,4}

Fisiopatología

Los principales determinantes de la función diastólica están enlistados en la *Tabla I*:

Tabla I.

Disfunción diastólica
1. Rígidez de la cámara ventricular
2. Relajación activa
Cargas que afectan la relajación
Carga de contracción
Carga de relajación
Carga sistólica tardía
Carga deformante del fin de la sístole
3. Carga de llenado coronario
4. Carga de llenado ventricular
Inactivación
No-uniformidad de carga e inactivación
5. Constricción pericárdica e interacción ventricular
6. Extensión de hipertrofia

Factores responsables de la disfunción diastólica

Múltiples factores solos en combinación pueden ser responsables por el incremento en la presión diastólica del ventrículo izquierdo, hipertensión venosa pulmonar y los signos y síntomas de presentes en la falla cardiaca congestiva.

El aumento pasivo en la rigidez del ventrículo izquierdo puede ser visto en el miocardio de pacientes con tejido cicatrizal o aneurisma después de un infarto transmural. La enfermedad arterial coronaria y la miocardiopatía dilatada también resultan en fibrosis dispersa y aumento en la rigidez del ventrículo. La hipertrofia, particularmente la distribución concéntrica encontrada en respuesta a una sobrecarga de presión, es asociada con un incremento en la rigidez de la cámara. Aunque la masa aumentada del ventrículo izquierdo *per se* puede influenciar la rigidez de la cámara a través de mecanismos geométricos simples, la fibrosis miocárdica puede contribuir al incremento en la rigidez de la cámara a través de una influencia en la rigidez miocárdica intrínseca. Una relajación miocárdica anormal puede también ser responsable en la elevación de las presiones diastólicas en una variedad de condiciones, incluyendo dentro de éstas la enfermedad arterial coronaria y la hipertrofia. La relajación prolongada e incompleta en estas alteraciones es debida en parte a la isquemia subendocárdica, pero también puede ser debida a alteraciones primarias en el flujo de calcio al citosol o a la asincronía en la contracción-relajación. Retrasos en la conducción en áreas de isquemia o fibrosis, también pueden producir relajación isovolumétrica anormal y un índice de llenado lento al principio de la diástole. En pacientes con isquemia tanto aguda como crónica, existen alteraciones en índices clínicos de relajación, representan la participación de ciertos factores dinámicos que incluyen: cargas ventriculares alteradas, cambios en el secuestro de calcio celular y la no-uniformidad en la contracción-relajación del ventrículo izquierdo.⁴

En resumen los factores responsables de la disfunción diastólica y aumento en la presión diastólica del ventrículo izquierdo son los siguientes:⁴

1. Aquellos que aumentan la rigidez:
 - a) Fibrosis
 - b) Desarreglo celular
 - c) Hipertrofia
2. Aquellos que disminuyen la relajación:

- a) Hipertrofia
- b) Asincronía
- c) Llenado anormal
- d) Isquemia
- e) Flujo anormal de Ca^{2+}

Los parámetros recién descritos pueden ser evaluados de manera no invasiva por medio de procedimientos de cardiología nuclear (principalmente ventriculografía con radionúclidos y técnicas de SPECT sincronizadas).^{5,6}

Referencias

1. WIGLE ED: *Diastolic Dysfunction: Pathophysiology and treatment options. The Failing Heart*. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia 1995: 79-93.
2. RANKIN JS, ELBEERY JR, LUCKE JC, GAYNOR W, HARPOLE DH, FENELEY MP, ET AL: *An Energetic Analysis of myocardial performance. Cardiac mechanisms and function in the normal and diseased heart*. Tokio Japón. Springer-Verlag. 1989: 165-88.
3. SYS SU, BRUTSAERT DL: *Systolic relaxation in the intact heart. Research in cardiac hypertrophy and failure*. INSERM/John Libbey Eurotext. 1990: 353-65.
4. GAASCH WH, IZZI G: *Clinical Diagnosis and management of left ventricular diastolic dysfunction. Cardiac mechanisms and function in the normal and diseased heart*. Tokio Japón. Springer-Verlag. 1989: 291-98.
5. BIALOSTOZKY D, ALEXANDERSON E: *Cardiología nuclear y cardiopatía isquémica. Diagnóstico de la cardiopatía isquémica*. Editorial Médica Panamericana. México, D.F. 1999: 161-250.
6. BELLER GA: *Instrumentation in nuclear cardiology*. In: *Clinical Nuclear Cardiology*. Philadelphia EUA. WB. Saunders Company. 1995: 1-36.