

Conceptos actuales en disfunción diastólica

Dr. Raúl Carrillo Esper,* Dr. Nilson Agustín Contreras Carreto†**RESUMEN**

La disfunción diastólica (DD) es frecuente en pacientes con hipertensión, enfermedad cardiaca valvular, cardiomiopatía hipertrófica o restrictiva y en una amplia variedad de enfermedades, especialmente taquicardia e isquemia. Su prevalencia es alta en pacientes de edad avanzada y se asocia generalmente, con baja mortalidad pero alta morbilidad. La fisiopatología de la disfunción diastólica incluye retraso en la relajación miocárdica, el deterioro del llenado ventricular izquierdo y/o aumento de la rigidez ventricular. Estas condiciones provocan un incremento en la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y de la presión capilar pulmonar lo que se traduce en congestión pulmonar. El diagnóstico de la insuficiencia cardiaca diastólica requiere de tres criterios: (1) la presencia de signos o síntomas de insuficiencia cardiaca, (2) fracción de eyección del ventrículo izquierdo normal o ligeramente reducida (FEVI 50%) y (3) incremento en las presiones de llenado diastólico. La evaluación de la función diastólica puede realizarse por varios métodos no invasivos (ecocardiograma 2D y ecocardiograma Doppler, Doppler color en modo M, Doppler tisular, IRM cardiaca y ventriculografía conde radionúclidos) y técnicas invasivas (micromanometría, angiografía y conductancia). La ecocardiografía Doppler es el método más útil para la evaluación de la función diastólica. El patrón de flujo transmítal es fácil de determinar y permite clasificar a los pacientes en patrón de llenado normal ($E > A$), en patrón de retraso de la relajación ($S < A$), y patrón restrictivo ($S >> A$). El pronóstico de la insuficiencia cardiaca diastólica es mejor que el de la insuficiencia cardiaca sistólica. El diagnóstico precoz modifica la historia natural de la enfermedad y disminuye la progresión de disfunción diastólica a insuficiencia cardiaca y muerte. No existe un tratamiento específico para mejorar la función diastólica. Sin embargo, existe evidencia de que los calcioantagonistas, betabloqueadores, inhibidores de

SUMMARY

Diastolic dysfunction is typically seen in patients with hypertensive, valvular heart disease, hypertrophic or restrictive cardiomyopathy and a variety of clinical disorders, especially tachycardia and ischemia. Has a particularly high prevalence in elderly patients and is generally associated, with low mortality but high morbidity. The pathophysiology of diastolic dysfunction includes delayed relaxation, impaired LV filling and/or increased stiffness. These conditions result typically in an upward displacement of the diastolic pressure-volume relationship with increased end-diastolic, left atrial and pulmo-capillary wedge pressure leading to symptoms of pulmonary congestion. Diagnosis of diastolic heart failure requires three conditions: (1) presence of signs or symptoms of heart failure; (2) presence of normal or slightly reduced LV ejection fraction (EF 50%) and (3) presence of increased diastolic filling pressure. Assessment of diastolic function can be performed with several non-invasive (2D- and Doppler-echocardiography, color Doppler M-mode, Doppler tissue imaging, MR-myocardial tagging, radionuclide ventriculography) and invasive techniques (micromanometry, angiography, conductance method). Doppler-echocardiography is the most useful tool to routinely measure diastolic function. Different techniques can be used alone or in combination to assess LV diastolic function, but most of them are dependent on heart rate, pre- and afterload. The transmitral flow pattern remains the starting point, since it is easy to acquire and rapidly categorizes patients into normal ($E > A$), delayed relaxation ($E < A$), and restrictive ($E >> A$) filling patterns. The prognosis of diastolic heart failure is usually better than for systolic dysfunction. Diastolic heart failure is associated with a lower annual mortality rate of approximately 8% as compared to annual mortality of 19% in heart failure with systolic dysfunction. There is no specific therapy to improve LV diastolic function directly. Medical therapy

* Jefe de la Unidad de Medicina Intensiva.

† Unidad de Medicina Intensiva.

Fundación Clínica Médica Sur.

la ECA y bloqueadores de AT2, y el óxido nítrico pueden ser de utilidad. El tratamiento de las comorbilidades es el aspecto más importante del abordaje terapéutico.

Palabras clave: Diástole, disfunción diastólica, insuficiencia cardiaca, ecocardiograma.

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, debido al incremento en la expectativa de vida de la población general, la IC se ha convertido en una de las patologías más frecuentemente atendidas en las Unidades de Medicina Intensiva (UMI) de nuestro país. Se ha establecido que hasta en un 30-50% de los pacientes con diagnóstico de IC se encuentra una función sistólica

of diastolic dysfunction is often empirical and lacks clear-cut pathophysiologic concepts. Nevertheless, there is growing evidence that calcium channel blockers, beta-blockers, ACE-inhibitors and AT2-blockers as well as nitric oxide donors can be beneficial. Treatment of the underlying disease is currently the most important therapeutic approach.

Key words: Diastole, diastolic dysfunction, congestive heart failure, echocardiography.

normal.^{1,2} Para una adecuada comprensión de este artículo, exponemos en el cuadro I las abreviaturas utilizadas en el mismo.

FISIOLOGÍA DE LA DIÁSTOLE

La diástole ventricular izquierda se extiende desde el momento del cierre de la válvula aórtica hasta el cierre de la válvula mitral, y su duración

Cuadro I. Abreviaturas.

DD: Disfunción diastólica

DDp: DD primaria

DDs: DD secundaria

DS: Disfunción sistólica

FC: Frecuencia cardiaca

FD: Función diastólica

FS: Función sistólica

GTM: Gradiente transmitral

HVI: Hipertrofia del ventrículo izquierdo

IC: Insuficiencia cardiaca

ICd: IC diastólica

ICs: IC sistólica

LLv: Llenado ventricular

PA: Presión arterial

PAI: Presión aurícula izquierda

PFD: Presión fin de diástole

PFS: Presión fin de sistole

PVI: Presión ventricular izquierda

RIV: Relajación isovolumétrica

RS: Retículo sarcoplásmico

SERCA2a: Bomba de Ca⁺⁺

TRIV: Tiempo de RIV

VFD: Volumen fin de diástole

VFS: Volumen fin de sistole

VI: Ventrículo izquierdo

VM: Volumen minuto

VS: Volumen sistólico

(-dP/dt): velocidad de descenso máxima de la presión ventricular.

t: tiempo de la constante de relajación isovolumétrica.

A: onda de contracción auricular en el flujo Doppler mitral.

Am: velocidad diastólica del miocardio obtenida por Doppler tisular durante la contracción auricular.

AR: flujo reverso hacia las venas pulmonares durante la contracción auricular.

ARDur–Adur: diferencia entre la duración de la onda de contracción auricular retrógrada del flujo venoso pulmonar y la onda de contracción auricular anterógrada en el llenado ventricular.

ATP: adenosintrifosfato.

BNP: péptido natriurético cerebral.

CV: distensibilidad ventricular.

Ca⁺⁺: calcio.

D: onda de llenado auricular durante la fase de llenado temprano en el flujo venoso pulmonar.

dp: cambio de presión.

dV: cambio de volumen.

EI: elasticidad tisular.

E: onda de llenado protodiastólico en el flujo Doppler mitral.

EDT: tiempo de desaceleración del llenado protodiastólico.

Em: velocidad diastólica del miocardio obtenida por Doppler tisular durante el llenado precoz.

h: grosor de la pared ventricular.

pa: presión auricular.

pv: presión ventricular.

Sm: velocidad sistólica del miocardio obtenida por Doppler tisular.

S: onda de llenado de la aurícula durante la sistole ventricular en el flujo venoso pulmonar.

v: velocidad.

vp: pendiente de la velocidad de propagación del flujo ventricular por Doppler modo M color.

suele ser de dos tercios del ciclo cardíaco en reposo (*figura 1*). Durante el ejercicio, la duración de la diástole se acorta, proporcionalmente, más que la sístole, abarcando un 50% de la duración total. La primera fase diastólica, desde el cierre de la válvula aórtica hasta la apertura de la válvula mitral, constituye el periodo de relajación isovolumétrica. Durante este periodo, la presión intraventricular disminuye con rapidez antes del inicio del llenado ventricular. Éste abarca tres fases en pacientes con ritmo sinusal. La fase de llenado precoz comienza con la apertura de la válvula mitral, al disminuir la presión intraventricular por debajo del valor de la presión auricular. La segunda fase, o fase de equilibrio, es apreciable en pacientes con función diastólica normal y baja frecuencia cardiaca. Durante esta fase, el volumen ventricular se mantiene constante debido al equilibrio de la presión auriculoventricular.

Finalmente, la fase de llenado por contracción auricular depende, como su nombre indica, del aumento en la presión por la contracción auricular.^{1-3,7,9,10}

Varios parámetros fisiológicos interactúan en la diástole ventricular, entre éstos, los más fundamentales son la relajación y la distensibilidad ventricular, y la contracción auricular. Los factores que contribuyen a la diástole se enumeran en el *cuadro II*.

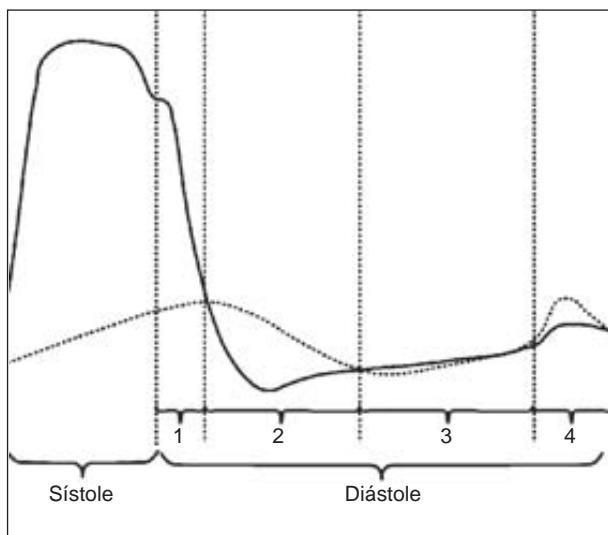


Figura 1. Fases del ciclo cardíaco. Fase 1: relajación isovolumétrica, fase 2: llenado precoz; fase 3: diastasis; fase 4: contracción auricular.

Tomada de: García MJ. Diagnóstico y guía terapéutica de la insuficiencia cardiaca diastólica. Rev Esp Cardiol 2003;56:396-406.

ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA DISFUNCIÓN DIASTÓLICA.^{1,2,7,9,10,12,15,18}

La presencia de DD juega un papel muy importante en la evolución de las cardiomiopatías, enfermedades valvulares, cardiopatía isquémica y de la cardiopatía hipertensiva, donde se relaciona directamente con una disminución de la clase funcional y una pobre respuesta en las pruebas de esfuerzo.

Podemos definir como DD a la condición en la cual, para mantener gasto cardiaco normal, la presión de llenado se encuentra aumentada. Cuando hablamos de DD nos referimos entonces a una lentecida disminución de presión ventricular, aumento de las tasas precoces de llenado y desaceleración, aumento (mayor pendiente) de la relación presión/volumen y aumento de la viscoelasticidad.

En la ICd los pacientes no pueden producir un adecuado volumen minuto (VM) con las usuales presiones de llenado ventricular (LLv), pese a la presencia de función sistólica normal, siendo necesario entonces incrementarlas para mantenerlo; se eleva por ende la presión auricular izquierda (PAI) con congestión venosa circulatoria pulmonar e hipertensión venosa pulmonar. Durante la diástole ventricular normal la relajación miocárdica es rápida y completa; el ventrículo acepta sangre del sistema venoso en una cantidad adecuada como para mantener, con una presión media baja, el volumen sistólico (VS) y el LLv. El ventrículo normal puede aumentar la relajación y el llenado para mantener el VS adecuado en un amplio rango de frecuencias cardíacas y de volúmenes de fin de diástole (VFD). Cuando la relajación miocárdica y el LLv están alterados, siendo el ventrículo incapaz de aceptar un adecuado volumen proveniente del sistema venoso, llenarse a baja presión, y mantener el VS normal, se desarrolla la ICd.

Cuadro II. Factores que contribuyen a la diástole.

- Relajación ventricular
- Distensibilidad ventricular
- Contractilidad auricular
- Presión y volumen de llenado (precarga)
- Presión arterial (postcarga)
- Distensibilidad pericárdica
- Dependencia interventricular
- Presión intratorácica
- Activación neurohormonal
- Frecuencia cardíaca
- Intervalo de conducción eléctrica auriculoventricular
- Conducción eléctrica intraventricular

En la DD leve pueden aparecer síntomas de disnea o fatiga solamente durante el estrés o la actividad física, es decir, cuando la frecuencia cardiaca y el volumen diastólico aumentan. En sus formas más leves se manifiesta ecocardiográficamente por un patrón de retardo de relajación y llenado sin elevación de la presión diastólica final y sin síntomas cardíacos. La DD puede ser funcional y transitoria.

La DS se caracteriza por disminución del VS y se acompaña de aumento del VFD. En la DD hay aumento de las presiones de LLv y aumento de la resistencia ventricular al llenado. La falla funcional en diástole, puede subdividirse en:

- Casos de resistencia aumentada al LLv de origen mecánico externo al miocardio ventricular (pericarditis constrictiva y estenosis mitral).
- Casos de resistencia aumentada al LLv de origen intrínseco del miocardio (HV, fibrosis, isquemia, miocardiopatías infiltrativas).

Los pacientes con disfunción diastólica pueden presentar varios grados de alteraciones en una o varias de estas propiedades, así como manifestar síntomas que oscilan entre una ligera disnea de esfuerzo y un edema pulmonar y periférico.

DISTENSIBILIDAD VENTRICULAR^{1,2,7,9,10,12,15,18}

La distensibilidad depende de la relación entre el «estiramiento» de la fibra miocárdica y el «estrés» (fuerza aplicada por superficie). Dicha relación resulta afectada por la relajación activa de los sarcómeros y por el contenido relativo de fibras elásticas y colágenas en el tejido conectivo. Estas fibras determinan el tamaño y la forma anatómica del ventrículo izquierdo, y forman la matriz que permite convertir el acortamiento y alargamiento de las fibras musculares en cambios de presión. La fuerza requerida para estirar las fibras es baja inicialmente, pero aumenta de manera exponencial a medida que las fibras son estiradas (figura 2). Este fenómeno explica que, aun en sujetos normales, la sobrecarga excesiva de volumen puede resultar en el desarrollo de fallo cardíaco. La distensibilidad del ventrículo izquierdo (Cv) puede disminuir:

- Al reducirse la elasticidad (El) tisular debido al aumento en la densidad de las fibras colágenas en respuesta a factores humorales (angiotensina, noradrenalina, etc.).

- Al aumentar el grosor parietal, como ocurre de manera habitual en respuesta a la elevación crónica en la presión arterial.

El grosor de la pared ventricular es un parámetro importante en el estudio de la función diastólica y se encuentra anormalmente aumentado en las cardiomiopatías hipertróficas y restrictivas. Debido a la relación entre la distensibilidad ventricular (Cv) y el grosor de la pared ventricular (h), en ventrículos con diámetro normal y grosor aumentado, la distensibilidad disminuye aun cuando la elasticidad (El) tisular es normal.

Hemodinámicamente, la Cv puede definirse como la relación entre el cambio de volumen y el cambio de presión (dV/dp), o como la constante de volumen ventricular (volumen requerido para aumentar la presión ventricular por un factor de e, 2,718, Vvk).

CONTRACTILIDAD AURICULAR^{1,2,7,9,10,12,15,18}

La función auricular izquierda depende de su precarga, postcarga y contractilidad. La precarga auricular (volumen auricular al final de la fase de llenado ventricular temprano) afecta directamente a la fuerza de contracción auricular, de acuerdo con la ley de Starling: el volumen determina el estiramiento de las fibras musculares, el cual, a su vez, determina

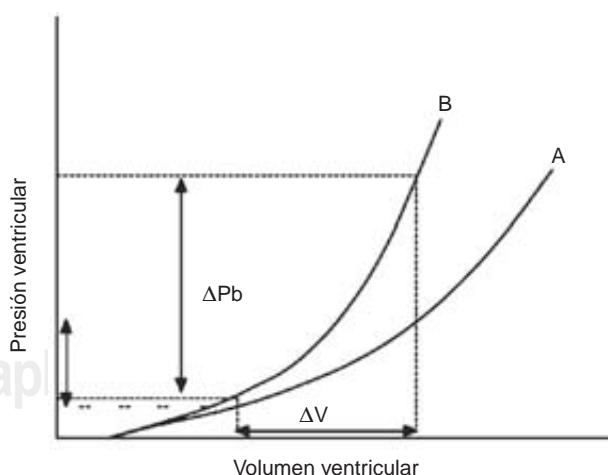


Figura 2. Distensibilidad ventricular en un sujeto normal (A) comparado con un sujeto con disfunción diastólica (B). Tomada de: García MJ. Diagnóstico y guía terapéutica de la insuficiencia cardíaca diastólica. Rev Esp Cardiol 2003;56:396-406.

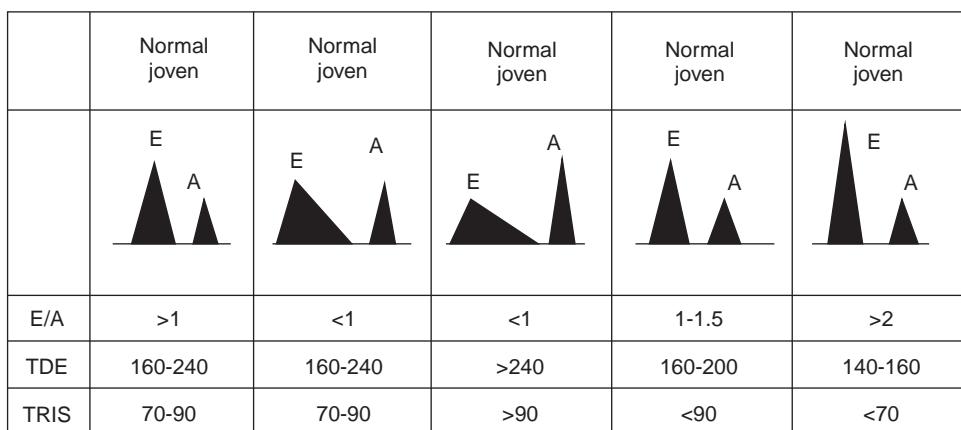


Figura 3. Patrones de llenado del ventrículo izquierdo por Doppler pulsado. E: velocidad máxima de la onda E; A: velocidad máxima de la onda A; TDE: tiempo de desaceleración de la onda E (ms); TRIS: tiempo de relajación isovolumétrica (ms).

Tomada de: Martínez L, Almenar L. Técnicas de imagen en la insuficiencia cardiaca. Rev Esp Cardiol Supl. 2006;6:27F-45F.

directamente el acortamiento y, por tanto, el volumen de eyección auricular. En pacientes con relajación ventricular anormal o incompleta debido a elevación de la frecuencia cardiaca o a bloqueo de primer grado, el volumen de precarga auricular se encuentra aumentado, lo que conlleva a un volumen de eyección auricular mayor. Este mecanismo permite mantener el gasto cardíaco en pacientes con alteraciones de la relajación ventricular, sobre todo durante el ejercicio. Por tanto, el desarrollo de fibrilación auricular puede conllevar una disminución del gasto cardíaco y la aparición de síntomas congestivos en estos sujetos. La distensibilidad ventricular constituye la postcarga de la aurícula izquierda.

La contracción auricular es inefectiva cuando la Cv está reducida, debido a que parte del volumen de eyección auricular va en dirección retrógrada al no existir válvulas en las venas pulmonares. Varios factores que afectan a la contractilidad ventricular, como la sobrecarga crónica de volumen y presión, pueden igualmente afectar a la contractilidad auricular.

RELAJACIÓN VENTRICULAR^{1,2,7,9,10,12,15,18}

La relajación (lusitropismo) de las fibras musculares cardíacas es una propiedad activa que emplea energía en forma de adenosintrifosfato (ATP). Dicha energía es requerida para transferir los iones de Ca++ del citoplasma de vuelta al retículo sarcoplasmático, reactivando el efecto inhibitorio del complejo troponina - tropomiosina y permitiendo, a su vez, la disociación de los filamentos de actina y miosina.

La relajación no sólo depende de la disponibilidad de energía, sino también de la abundancia de los iones de Ca++ en el citoplasma. El efecto de

la relajación de las fibras musculares cardíacas resulta en un descenso súbito de la presión en el ventrículo izquierdo. La velocidad a la que disminuye la presión durante el periodo de relajación isovolumétrico refleja directamente la velocidad de relajación de las fibras musculares. Esta velocidad puede medirse con técnicas invasivas y suele definirse como la velocidad de descenso máximo ($-dP/dt$) o como el tiempo de la constante de relajación isovolumétrica (τ).

En el ventrículo izquierdo, el ápex se relaja con más rapidez y antes que los segmentos medios y basales, causando un efecto de succión. Esta succión ha sido cuantificada invasivamente por medición simultánea de gradientes de presión en varias localizaciones de la cavidad ventricular, y en ventrículos normales se ha demostrado una diferencia apicobasal de 1-3 mmHg. Datos preliminares indican que en sujetos normales la succión aumenta durante el ejercicio y en pacientes con fallo cardíaco este incremento predice de manera directa la capacidad aeróbica. Por lo tanto, la relajación ventricular está directamente relacionada con la contractilidad.

ETIOLOGÍA

La hipertensión arterial, la enfermedad coronaria y la senilidad son las causas más comunes de disfunción diastólica (*cuadro III*). La cardiomiopatía hipertensiva es responsable de 30% de las hospitalizaciones en las UMI por insuficiencia cardíaca aguda y hasta de 50% por edema agudo pulmonar debido a que aumenta el estrés parietal e induce la hipertrofia de los sarcómeros en paralelo, incrementando el grosor parietal. Factores humorales, como el aumento de la angiotensina II y de las concentra-

Cuadro III. Causas de disfunción diastólica.

Hipertensión arterial
Senilidad
Enfermedad isquémica coronaria
Diabetes
Cardiopatía dilatada
Cardiopatía hipertrófica
Cardiopatías restrictivas*
Pericarditis constrictiva

* Amiloidosis, postirradiación, enfermedad de Fabry, enfermedades de depósito del glucógeno y otras.

ciones circulantes de insulina, se han relacionado con desarrollo de hipertrofia miocárdica y con el incremento de la expresión de colágeno tipo II en la matriz extracelular. La hipertrofia muscular y el aumento en el grosor de la matriz colágena evitan la dilatación progresiva y mantienen estable el estrés parietal pero, al mismo tiempo, provocan disminución en la distensibilidad.

La prevalencia del ICd tiene una relación directamente proporcional a la edad del paciente. Entre la tercera y la novena décadas, se estima que la masa ventricular aumenta unos 1.0 – 1.5 g por cada año de vida.

La enfermedad coronaria puede afectar a la relajación por limitación del sustrato energético durante episodios de isquemia aguda. En pacientes con infarto previo y/o hipertensión arterial crónica, donde existe fibrosis intersticial que afecta a la distensibilidad ventricular, los episodios de isquemia pueden provocar el desarrollo de un edema pulmonar.

Las cardiopatías restrictivas constituyen un grupo de alteraciones caracterizadas por un volumen ventricular reducido y una disminución de la distensibilidad. El aumento en el grosor de la pared ventricular en estos pacientes es causado por infiltración intersticial sin hipertrofia muscular. En estos casos, el diagnóstico suele establecerse al existir disparidad entre los hallazgos electrocardiográficos de bajo voltaje y la presencia de aumento en el grosor de la pared ventricular en el ecocardiograma.

La fracción de eyección puede estar reducida en pacientes con miocardiopatías restrictivas graves, aunque los volúmenes del ventrículo izquierdo permanecen reducidos. Las aurículas se encuentran característicamente dilatadas. Las causas más comunes de cardiopatía restrictiva incluyen, entre otras, amiloidosis, cardiopatía post-radiación, las distrofias musculares y las alteraciones por depósito

de glucógeno. En la miocardiopatía dilatada idiopática también existen alteraciones de la relajación, la distensibilidad y la función auricular.

En la pericarditis constrictiva, el engrosamiento del pericardio causa una disminución en la distensibilidad, con un aumento de la interdependencia entre ambos ventrículos. Esta es la única causa de disfunción diastólica donde la relajación ventricular es normal. Clínicamente, en estos pacientes existe un predominio de síntomas de bajo gasto y edema periférico, sin datos de congestión pulmonar.

Entre las alteraciones de la disfunción ventricular que no se deben a miocardiopatías primarias o alteraciones secundarias de una cardiopatía isquémica, hipertensiva o valvular, hay que mencionar la miocardiopatía producida por los quimioterápicos. La más conocida es la producida por la doxorrubicina (adriamicina), de la que se sabe que una dosis total de 550 mg/m² causa miocardiopatía en 30-50% de los pacientes. En estos pacientes, el ecocardiograma seriado es ser útil para detectar disfunción sistólica incipiente y establecer la dosis mínima tolerada, siendo la disfunción diastólica la primera manifestación de la afectación miocárdica.^{8-12,15}

DIAGNÓSTICO DE DISFUNCIÓN DIASTÓLICA

El diagnóstico de disfunción diastólica requiere un estudio cuidadoso de la historia clínica, de un examen físico minucioso y el uso de estudios paraclínicos orientados a valorar inintencionadamente la función sistólica y diastólica del paciente.

Es importante excluir la presencia de enfermedad pulmonar, anemia, tirotoxicosis y enfermedad coronaria o valvular.

La radiografía de tórax y las pruebas de espirometría pueden establecer el diagnóstico de disnea de causa pulmonar. En algunos pacientes con disnea de esfuerzo, la prueba de estimulación con metacolina permite establecer el diagnóstico de asma bronquial.

En los casos en los que existen alteraciones moderadas de la función pulmonar, los valores circulantes del péptido natriurético cerebral (BNP) pueden ayudar a determinar si la causa de la disnea es por enfermedad pulmonar o insuficiencia cardíaca, en la cual se encuentra característicamente elevado.

El cateterismo permite establecer con precisión las presiones de llenado, la constante de relajación (τ) y, en combinación con medidas simultáneas de volumen, puede también determinar la distensibilidad ventricular. La ventriculografía isotópica puede

emplearse para obtener el tiempo y la velocidad de llenado. Sin embargo, estos métodos han sido reemplazados por la ecografía Doppler que ofrece, además, información anatómica.

La resonancia magnética y la tomografía de alta resolución son útiles para evaluar el grosor del pericardio en ciertos pacientes en los que se sospecha un diagnóstico de pericarditis constrictiva.

Actualmente, el ecocardiograma es el método más completo para establecer el diagnóstico y el mecanismo de la función diastólica (*cuadro IV*). El ecocardiograma bidimensional permite detectar la dilatación de la aurícula izquierda y la función sistólica ventricular, contribuyendo a establecer la causa y la cronicidad de la disfunción diastólica. Esta modalidad también permite evaluar la distensión de las venas cava y hepáticas, siendo útil para estimar la presión auricular derecha.^{4-6,13,16,17,19-21}

ESTUDIOS PARACLÍNICOS EN DISFUNCIÓN VENTRICULAR DIASTÓLICA^{4-6,13,16,17,19-21}

La IC por disfunción diastólica es un síndrome clínico que se caracteriza por la presencia de una fracción de eyección normal o casi normal, síntomas de insuficiencia cardiaca y signos inequívocos de alteración de la función diastólica. En cualquier caso, para un paciente críticamente enfermo, la evolución de sus valores de función diastólica tiene valor para caracterizar su perfil hemodinámico y estudiar la respuesta a un determinado tratamiento médico.

Hallazgos encontrados en estudios paraclínicos realizados en los pacientes críticamente enfermos con disfunción diastólica:

a) Electrocardiograma en la disfunción diastólica

- Lo más habitual es encontrar la presencia de fibrilación auricular y en menor frecuencia, trastornos en la conducción auriculoventricular e intraventricular. Es habitual encontrar criterios ECG de hipertrofia ventricular izquierda.

Cuadro IV. Indicaciones de ecocardiografía en el paciente críticamente enfermo.

1. Confirmar la sospecha clínica de disfunción diastólica en pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección conservada.
2. Documentar el perfil hemocinemático en pacientes con disfunción diastólica conocida.
3. Todos los pacientes asintomáticos con cuadro clínico indicativo.

b) Radiografía de tórax

- La radiografía de tórax es una de las pruebas iniciales en la evaluación del paciente con DD. La presencia de cardiomegalia apoya el diagnóstico de insuficiencia cardiaca, especialmente si se asocia con redistribución vascular (dilatación de las venas pulmonares de los campos superiores en bipedestación), aunque este hallazgo tiene una pobre correlación con la magnitud de la presión capilar pulmonar (PCP).
- También puede mostrar la presencia de edema intersticial o alveolar o derrame pleural.
- Todos estos signos radiológicos se suelen acompañar de un aumento del índice cardiotrácico por encima del 50% o cardiomegalia, aunque su presencia depende de la cronicidad de la insuficiencia cardiaca. En cualquier caso, existe una pobre correlación entre el tamaño del corazón, la radiografía de tórax y la función ventricular izquierda.
- Es útil para excluir enfermedad pulmonar como agente causal de la sintomatología del paciente.

c) Valoración de la función diastólica por ecocardiograma.

- Los perfiles obtenidos mediante el Doppler espectral del flujo transmitral y del flujo de venas pulmonares, así como el Doppler tisular del anillo mitral, permiten la identificación de patrones de alteración de la relajación ventricular y restricción al llenado.
- La velocidad Doppler anular mitral es un método relativamente nuevo para cuantificar el movimiento longitudinal del ventrículo desde la base al ápex a lo largo del ciclo cardiaco. El cociente entre la velocidad E transmitral y la velocidad anular mitral E (E/Ea) obtiene una buena correlación con la presión auricular izquierda. Estos índices tienen valor pronóstico incluso cuando la FE es baja.
- *Doppler tisular:* Aplicando el mismo principio físico empleado para analizar el flujo sanguíneo, el Doppler puede adaptarse para obtener la velocidad del movimiento del miocardio. En sujetos normales, el Doppler tisular permite obtener una velocidad sistólica (Sm) y diastólica durante el llenado temprano (Em) y la contracción auricular (Am). Varios estudios han

demostrado una relación directa entre la relajación ventricular y Em, que también parece estar menos influida por la presión auricular. Este método ha demostrado ser útil para diferenciar la cardiomiopatía restrictiva de la pericarditis constrictiva. De manera similar al modo M color, la onda Em del Doppler tisular puede usarse en combinación con la onda E del Doppler pulsado transmitral para estimar la presión auricular.

- **Patrón ecocardiográfico de llenado normal:** El patrón Doppler normal de llenado ventricular se caracteriza por una E prominente, con aceleración rápida y con desaceleración gradual. La amplitud de la onda E está determinada por la rápida relajación. La onda A es de menor proporción debido al bajo volumen auricular al final de la fase de llenado temprano y, por tanto, E/A > 1. El modo M Doppler color demuestra una velocidad de propagación (vp) > 45 cm/s, y en el Doppler tisular, Em > 8 cm/s.
- **Patrones ecocardiográficos de disfunción diastólica:** (*cuadro V y figura 3*)
 - **Patrón de relajación lenta:** Al disminuir la velocidad de relajación de las fibras miocárdicas, la amplitud de E se reduce. Debido a que la contracción auricular comienza antes de que la relajación ventricular se complete, el

Cuadro V. Aplicación del Doppler en el diagnóstico de la disfunción diastólica.

	Estudios de disfunción diastólica			
	Normal	Relajación lenta	Seudonormal	Restrictivo
E/A(cm/s)	> 1	< 1	1-2	> 2
E _{DT} (ms)	< 220	> 220	150-200	< 150
S/D	< 1 o ≥ 1 ^a	≥ 1	< 1	< 1
AR _{dur} -A _{dur}	< 35	< 35	≥ 35*	≥ 25*
V _p (cm/S) ^b	> 50	< 45	< 45	< 45
E _m (Cm/S) ^b	> 10	< 8	< 8	< 8

^a Normalmente ≥ 1 pero puede ser < 1 en sujetos muy jóvenes o atletas.

^bV_p = 45-50 y Em 8-10 cm/s constituyen rangos intermedios.

E/A: relación entre onda de llenado ventricular temprano y contracción auricular; E_{DT}: tiempo de desaceleración de la onda de llenado ventricular temprano; S/D: relación entre onda sistólica y diastólica del flujo venoso pulmonar; AR_{dur}-A_{dur}: diferencia entre la duración de la onda de contracción auricular retrógrada del flujo venoso pulmonar y la onda de contracción auricular anterógrada en el llenado ventricular; V_p: pendiente de la velocidad de propagación del flujo ventricular por modo M color; E_m: velocidad diastólica del miocardio obtenida por Doppler tisular durante el llenado temprano.

volumen en la aurícula al final del llenado temprano aumenta, lo que incrementa, a su vez, el volumen de eyeción auricular y, por tanto, la amplitud de A. El patrón de relajación lenta se caracteriza por una relación E/A < 1 y EDT > 240 ms. El patrón de relajación lenta es común en sujetos normales de edad avanzada y en pacientes con cardiomiopatía hipertensiva, hipertrófica e isquémica. Estos pacientes con frecuencia presentan pocos síntomas en reposo, pero presentan un gasto cardíaco reducido durante el ejercicio. El patrón de relajación lenta suele asociarse en la exploración física a la presencia de un galope auricular S4. El modo M Doppler color demuestra una velocidad de propagación (vp) < 45 cm/s, y en el Doppler tisular, Em < 8 cm/s.

- **Patrón de llenado seudonormal:** A medida que la disfunción diastólica avanza, el gasto cardíaco disminuye lo que, a su vez, resulta en una reducción de la excreción renal de sodio y agua y en el incremento de la presión auricular izquierda. Ésta, a su vez, produce cambios en el patrón de llenado mitral en dirección opuesta a los cambios ejercidos por la relajación anormal. El tiempo de relajación isovolumétrica se acorta, ya que la presión auricular elevada adelanta el momento de apertura mitral. La amplitud de E aumenta, mientras que A disminuye debido a la reducción en la distensibilidad ventricular. Este patrón es indistinguible del patrón de llenado normal, y es observado con frecuencia en pacientes con cardiomiopatía dilatada, hipertrófica y restrictiva. Ciertas características clínicas y ecocardiográficas ayudan a distinguir el patrón de llenado seudonormal del normal. Éstas incluyen la presencia de disfunción sistólica u otros hallazgos ecocardiográficos sugestivos de enfermedad cardíaca, como la dilatación de la aurícula izquierda. El flujo en las venas pulmonares suele demostrar una onda reversa de contracción auricular (AR) > 35 cm/s y AR_{dur} > Adur. El modo M Doppler color demuestra una velocidad de propagación (vp) < 45 cm/s, y en el Doppler tisular, Em < 8 cm/s. Éstos permiten distinguir el patrón normal del seudonormal.

- **Patrón de llenado restrictivo:** El aumento excesivo en la presión auricular finalmente resulta en un acortamiento marcado en el tiempo de relajación isovolumétrica. En este patrón de lle-

nado, el tiempo de desaceleración del llenado temprano (EDT) también se acorta debido a la baja distensibilidad ventricular. La amplitud y la duración de A se reducen de manera importante y frecuente. Así, no puede detectarse en el patrón de llenado a pesar de haber evidencia de actividad auricular en el electrocardiograma y en el flujo Doppler en las venas pulmonares. El patrón de llenado restrictivo está relacionado con la presencia de síntomas congestivos avanzados, con la detección a la exploración física de galope ventricular S3, así como con un incremento en la mortalidad. El patrón de llenado restrictivo se caracteriza por una relación E/A > 2 y EDT < 150 ms. La onda reversa de contracción auricular (AR) es prominente, a menos que la función auricular esté deteriorada. El modo M Doppler color demuestra una velocidad de propagación (vp) < 45 cm/s, y en el Doppler tisular, Em < 8 cm/s.

d) Tomografía computarizada

- La TC con haz de electrones fue validada inicialmente para la cuantificación de la función sistólica (global y regional) y diastólica del VI y el VD, y su eficacia ha sido similar a la de otros métodos.
- La TC se ha mostrado eficaz en la medida de la masa, los volúmenes y la fracción de eyeción de VI y VD, y se ha utilizado para cuantificar la calcificación de la válvula mitral y aórtica. Sin embargo, es inferior a la ecocardiografía y la RM en la valoración de la función valvular.

e) Estudios de medicina nuclear

- En la cardiología nuclear moderna, la incorporación de la tomogammagrafía por emisión de fotón único (SPECT) y la sincronización de ésta al ECG (*gated-SPECT*), ha permitido mejorar significativamente la resolución espacial y temporal de las imágenes, y valorar en una única exploración la perfusión miocárdica y la función ventricular.
- Mediante el uso de software específicos es posible analizar la tasa de cambio de las cuentas por pixel detectado en diástole para calcular los índices de llenado diastólico, como la tasa de llenado pico, el tiempo de llenado pico y la contribución auricular al llenado de VI. Sin embargo, todavía no se han definido criterios

ajustados por edad y sexo, basados en grandes estudios poblacionales, para definir la normalidad o anormalidad de la función diastólica mediante ventriculografía con isótopos radiactivos, a diferencia de lo que ocurre con los índices obtenidos mediante técnica Doppler, los cuales han sido ampliamente validados en la práctica clínica.

f) Imagen por resonancia magnética

- La IRM es segura y no interfiere con la cubierta de electrones incluidos en los enlaces químicos (por ejemplo en el ADN), que pueden verse alterados con las técnicas que emplean radiaciones ionizantes como la radiografía o la TC. De este modo, se trata de un procedimiento muy seguro para el paciente cardiovascular, sin que se hayan descrito efectos adversos significativos a corto o largo plazo.
- Aspectos muy importantes a considerar con el uso de este método diagnóstico son la claustrofobia, que llega a ser problemática en más del 2% de los pacientes, así como que el paciente lleve objetos ferromagnéticos que puedan convertirse en proyectiles al entrar en el área del *scanner*. Los implantes metálicos como prótesis de cadera, prótesis valvulares cardíacas, *stents* coronarios y suturas esternales no suponen riesgo, ya que los materiales utilizados no son ferromagnéticos, aunque pueden originar artefactos en las imágenes obtenidas. Se requiere precaución en los pacientes con clips cerebrovasculares. En los pacientes portadores de marcapasos-DAI u otros implantes electrónicos como dispositivos de perfusión o monitorización no deberían realizarse IRM, aunque se han descrito exploraciones exitosas de pacientes no marcapasos-dependiente con monitoreo estrecho.
- Las principales indicaciones de la IRM es la detección de enfermedades que cursan con DD como lo son: miocardiopatía hipertrófica. Enfermedades infiltrativas, miocardiopatía restrictiva, miocarditis, enfermedad pericárdica y cardiopatía isquémica con estudio de viabilidad miocárdica.

TRATAMIENTO

En la actualidad, no existen estudios aleatorizados que determinen el resultado de los fármacos em-

Cuadro VI. Recomendaciones generales terapéuticas de acuerdo con estadios de disfunción diastólica.

Relajación lenta: Reducción de la frecuencia cardíaca, prevención de arritmias, control de la hipertensión. (a)

Seudonormal: Uso de vasodilatadores, diuréticos, bloqueadores beta. (b)

Restrictivo: Uso de diuréticos y vasodilatadores. (c)

- (a) Basado en opinión de expertos, sin validación prospectiva.
- (b) Considerar evaluación de la respuesta de presión durante la prueba de esfuerzo.
- (c) Considerar la administración de bloqueadores beta tras el uso adecuado de diuréticos y en ausencia de congestión pulmonar.

pleados para el tratamiento de la disfunción diastólica. La evidencia disponible en la actualidad sugiere que la mayoría de los fármacos que utilizamos en la insuficiencia cardiaca sistólica son útiles también en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca diastólica (*cuadro VI*).

Los diuréticos son útiles en pacientes con disfunción diastólica con sobrecarga de volumen (edema, congestión pulmonar) y deben ser utilizados con precaución debido a que estos pacientes desarrollan con facilidad insuficiencia renal prerrenal, ya que al bajar la presión de llenado, se disminuye la fracción de eyeccción ventricular izquierda. El uso de diuréticos en pacientes hipertensos se traduce en mejoría de la distensibilidad por reducción en el grosor de la pared ventricular.

La disminución de la presión arterial con el uso de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y bloqueadores de los canales del calcio en pacientes con cardiopatía hipertensiva disminuyen la remodelación cardiaca ya que reducen el grosor de la pared y la masa ventricular lo que mejora la distensibilidad, disminuye el volumen auricular, y provoca una mejoría en los parámetros Doppler de llenado ventricular con reducción de los niveles séricos del péptido natriurético auricular.

El tratamiento con betabloqueadores es efectivo ya que disminuye el remodelado cardiaco y por ejercer un efecto inhibitorio neurohumoral. En los pacientes con disfunción diastólica, la estimulación crónica por las catecolaminas produce el desarrollo de fibrosis intersticial, por lo tanto la utilización crónica de betabloqueadores se traduce en una mejoría de la distensibilidad.

El uso de antihipertensivos en pacientes con disfunción diastólica mejora la tolerancia al esfuerzo, aunque no se ha determinado si esto ocurre por acción directa del fármaco o, de modo indirecto al reducir las cifras de presión arterial.^{4-6,13,16,17,19-21}

CONCLUSIÓN

La disfunción diastólica es un padecimiento frecuente en las Unidades de Medicina Intensiva. Prende el desarrollo de sobrecarga hídrica y edema pulmonar así como otros signos y síntomas asociados a insuficiencia cardiaca. De modo general, la disfunción diastólica tiene un mejor pronóstico que la disfunción sistólica. El estudio ecocardiográfico permite establecer el diagnóstico, la gravedad, el mecanismo específico de disfunción y los patrones de llenado. El tratamiento con antihipertensivos, principalmente IECA y betabloqueadores mejora la distensibilidad ventricular, disminuye el remodelado cardiaco y mejora la tolerancia al esfuerzo.

BIBLIOGRAFÍA

1. García MJ. Diagnóstico y guía terapéutica de la insuficiencia cardiaca diastólica. *Rev Esp Cardiol* 2003;56(4):396-406.
2. Vasan RS, Larson MG, Benjamin EJ, Evans JC, Reiss CK, Levy D. Congestive heart failure in subjects with normal versus reduced left ventricular ejection fraction: prevalence and mortality in a population-based cohort. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1948-1955.
3. Cohn JN, Johnson G. Heart failure with normal ejection fraction. *Circulation* 1990;81:III48-11153.
4. Thomas JD. Diastolic suction is a major determinant of aerobic exercise capacity in heart failure patients. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:479.
5. Cabrera SMC, Schmied P S, Vega S R, Semertzakis PI, De La Maza CJ. Intraoperative diastolic dysfunction as a risk factor for hemodynamic instability. *Rev Med Chil* 2007;135:1276-1281.
6. Takano H, Adachi H, Ohshima S, Taniguchi K, Kurabayashi M. Mechanisms and clinical implications of asymptomatic mitral regurgitation in patients with left ventricular dysfunction. *Circ J* 2008;72:115-119.
7. Gilman G, Nelson T, Hansen W, Khandheria B, Ommen S. Diastolic Function: A Sonographer's Approach to the Essential Echocardiographic Measurements of Left Ventricular Diastolic Function. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:199-209.
8. Tylor D. Diastolic function the necessary basics. *J Diagn Med Sonogr* 2006; 22:99-08.
9. Mandinov L, Eberli F, Seiler C. Diastolic heart failure. *Cardiovascular Research* 2000;45: 813-825.
10. Galderisi M. Diastolic dysfunction and diastolic heart failure: diagnostic, prognostic and therapeutic aspects. *Cardiovascular Ultrasound* 2005;3:9.
11. Kristen M. Prognosis in diastolic heart failure. *Progress in Cardiovascular Diseases* 2005;47:333-339.
12. Van Kraaij D. Diagnosing diastolic heart failure. *The European Journal of Heart Failure* 2002;4:419-430.
13. Martínez L, Almenar L. Técnicas de imagen en la insuficiencia cardiaca. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2006;6:27F-45F.
14. Shamagian G. Prescripción de fármacos en la insuficiencia cardiaca. *Rev Esp Cardiol* 2005;58:381-388.
15. Macín SM. Función ventricular y evolución de la insuficiencia cardiaca descompensada. *Rev Esp Cardiol* 2004;57:45-52.

16. Segovia C. Etiología y evaluación diagnóstica en la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2004;57:250-259.
17. Evangelista A. Guías de práctica clínica en ecocardiografía. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:663-683.
18. Greyson C. Pathophysiology of right ventricular failure. *Crit Care Med* 2008;36:S57-S65.
19. Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE, Marino P, Smiseth OA, De Keulenaer G, Leite- Moreira AF, Borbe'ly A, E'des I, Handoko ML, Heymans S, Pezzali N, Pieske B, Dickstein K, Fraser AG, Brutsaert DL. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:2539-2550.
20. Oh JK, Hatle L, Tajik AJ, Little WC. Diastolic heart failure can be diagnosed by comprehensive two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:500-506.
21. Hasegawa H, Little WC, Ohno M, Brucks S, Morimoto A, Cheng H-J, Cheng C-P. Diastolic mitral annular velocity during the development of heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1590-1597.

Correspondencia:

Dr. Raúl Carrillo Esper.

Unidad de Terapia Intensiva

Fundación Clínica Médica Sur.

Puente de Piedra Núm. 150.

Col. Toriello Guerra 14050 Tel. 54247239.