

Evaluación perioperatoria de la función diastólica del ventrículo izquierdo

Acad. Dr. Raúl Carrillo-Esper,* Dr. Ángel Augusto Pérez-Calatayud,**
Dr. Carlos Alberto Peña-Pérez,** Dr. Manuel Alejandro Díaz-Carrillo,**
Dra. Adriana Denise Zepeda-Mendoza,** Dra. Teresa de Jesús de la Torre León,**
Dr. José Martín Meza Márquez,** Dr. Jorge Arturo Nava López**

* Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva, Fundación Clínica Médica Sur. Fundador del Grupo Mexicano para el Estudio de la Medicina Intensiva.

** Medicina Intensiva. Fundación Clínica Médica Sur. Grupo Mexicano para el Estudio de la Medicina Intensiva.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Ángel Augusto Pérez Calatayud
Unidad de Terapia Intensiva Fundación
Clínica Médica Sur
E-mail: choheikoimexico@gmail.com

Recibido para publicación: 31-01-14

Aceptado para publicación: 07-03-14

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medigraphic.com/rma>

RESUMEN

La disfunción diastólica es una entidad frecuente que se asocia con una morbilidad significativa. A pesar de que los estudios invasivos para la valoración hemodinámica son el estándar de oro, la ecocardiografía se ha posicionado como una excelente herramienta diagnóstica. La evaluación perioperatoria de la disfunción diastólica debe ser implementada en pacientes que serán sometidos a cirugías cardíacas y no cardíacas. El conocimiento de los diferentes patrones de disfunción diastólica ayuda al anestesiólogo a tomar mejores decisiones de manejo durante el período perioperatorio, especialmente al escoger la técnica de anestesia, el manejo de líquidos y a predecir el riesgo de desarrollo de edema pulmonar. El objetivo de este trabajo es la revisión de los conceptos actuales de la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo y la importancia de su evaluación en el perioperatorio.

Palabras clave: Disfunción diastólica, evaluación, perioperatorio.

SUMMARY

Diastolic left ventricular failure is common and it is responsible of significant morbidity. Although invasive hemodynamic studies are the gold standard investigation, echocardiography has emerged as an excellent diagnostic tool. Perioperative assessment of diastolic dysfunction should be implemented both in those patients who are undergoing cardiac or non cardiac surgery. Knowledge of the different patterns of diastolic dysfunction help the anesthesiologist to make the best management decisions in the perioperative period, especially in the choice of anesthetic technique, the use of intravenous fluids and to predict the risk of pulmonary edema. The aim of this paper is to review current concepts related to diastolic left ventricular dysfunction and the importance of its evaluation in the perioperative period.

Key words: Diastolic function, evaluation, perioperatory.

La evaluación ecocardiográfica de la función diastólica del ventrículo izquierdo ha ganado relevancia como predictor de eventos adversos en el perioperatorio⁽¹⁻³⁾. Previo al advenimiento del ecocardiograma, la presencia de síntomas muy variables en dos pacientes con un grado similar de disfunción diastólica era difícil de explicar, por lo que se necesitaron de métodos

invasivos para la evaluación de la presión al final de la diástole del ventrículo izquierdo (PFDVI), la única manera concluyente de diagnosticar la presencia de disfunción diastólica. El uso de la onda de pulso Doppler (OPD), para estimar la relajación del ventrículo izquierdo (VI), permitió que se realizara esta valoración de manera clínica y a la cabecera del enfermo. La OPD

proporcionó información para el entendimiento de la relevancia de la función diastólica y permitió resolver el misterio de la discordancia entre los síntomas y la función sistólica ventricular⁽⁴⁾. La valoración ecocardiografía de la función diastólica ha sido evaluada recientemente por las guías publicadas por la Sociedad Americana de Ecocardiografía (SAE)⁽⁵⁾.

El objetivo de este trabajo es revisar conceptos actuales relacionados con la disfunción diastólica ventricular izquierda y la importancia de su evaluación en el perioperatorio.

1) EVALUACIÓN PERIOPERATORIA DE LA FUNCIÓN DIASTÓLICA

Se ha establecido que el 50% de los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) tienen una función sistólica normal^(6,7) y que este mismo porcentaje de pacientes a los que se les realiza

un procedimiento quirúrgico, cardíaco o no cardíaco, presentan disfunción diastólica demostrable por ecocardiografía⁽⁸⁾. Esto tiene importancia por la prevalencia de la disfunción ventricular asintomática preoperatoria, sistólica y diastólica, la cual se asocia con un incremento de la morbilidad a 30 días⁽¹⁾. La evaluación de la función diastólica proporciona datos que incrementan el valor pronóstico de la misma, por encima de la evaluación de la función sistólica, por lo que la presencia de la disfunción diastólica, sintomática o asintomática, debe ser evaluada de manera rutinaria en la estratificación del riesgo perioperatorio^(5,10).

2) FISIOLÓGÍA DE LA FUNCIÓN DIASTÓLICA

Al período de llenado ventricular posterior a la contracción se le conoce como diástole (Figura 1). La diástole se divide en cuatro fases: relajación isovolumétrica, fase de llenado rápido,

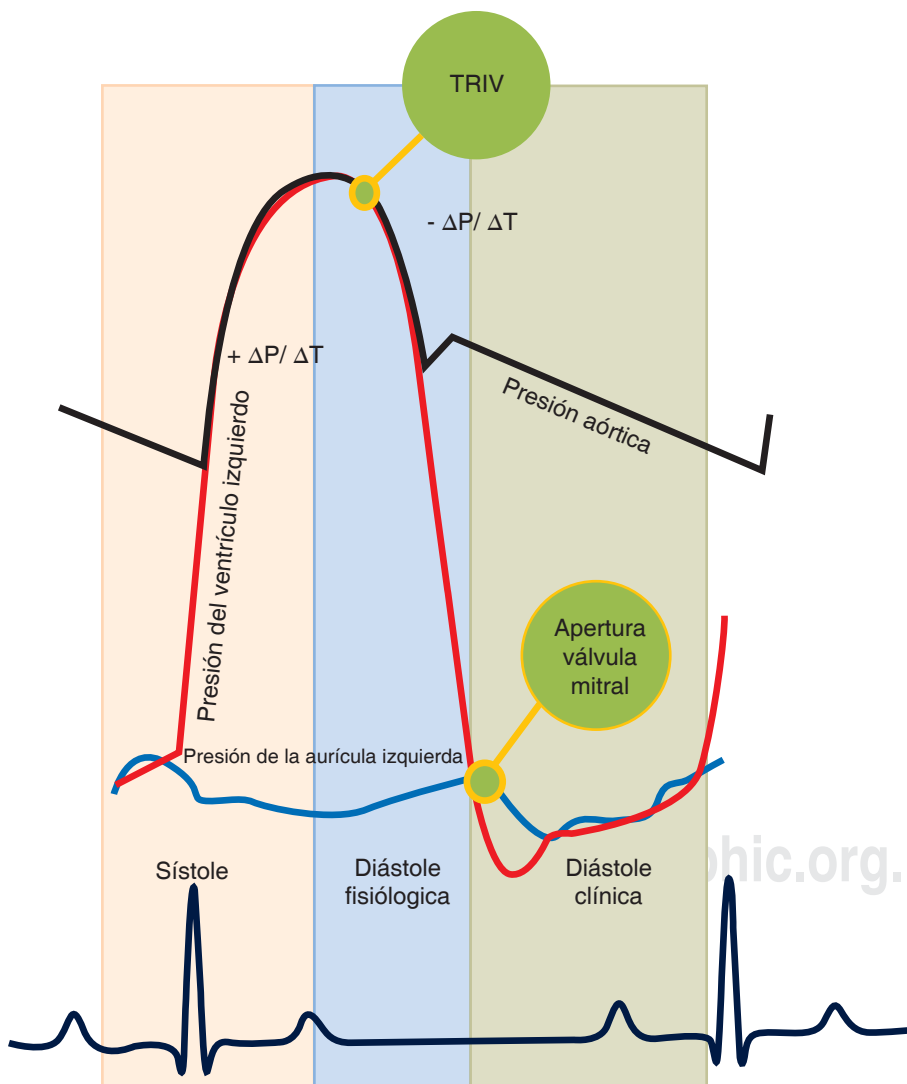


Figura 1.

Visualización simultánea de las presiones de la aurícula izquierda, la aorta y el ventrículo izquierdo durante el ciclo cardíaco. La diástole fisiológica definida como $-\Delta P/\Delta T$, inicia en la sístole tardía con el inicio del tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV). La diástole clínica definida como la apertura de la válvula mitral.

diastasis y la contracción atrial⁽⁴⁾. El llenado del VI durante la diástole está regulado por la diferencia de presiones entre el volumen y la distensibilidad de la aurícula izquierda (AI) y del VI, la relajación dependiente de energía del VI, los factores extrínsecos como la resistencia del pericardio, la interacción ventricular y los factores intrínsecos –incluyendo la rigidez miocárdica–, el tono miocárdico, la geometría de la cavidad y el grosor de la pared cardíaca⁽⁵⁾.

La fase diastólica del ciclo cardíaco es dependiente de eventos celulares y fisiológicos. A nivel celular, la diástole inicia con la hidrolización del adenosín trifosfato y la desvinculación de los entrecruzamientos de actina y miosina, seguidos de una reducción de la concentración de calcio sarcoplásmico y su separación de la troponina.

A nivel fisiológico, la relajación ventricular durante el inicio de la diástole se define por el rango de disminución de la presión intracavitaria dada por variación de presión sobre variación de tiempo, la cual inicia en la porción tardía de la sístole mientras la válvula mitral permanece cerrada⁽⁴⁾. La relajación ventricular inicia durante la sístole, continúa posterior a la apertura de la válvula mitral (diástole clínica) durante la fase de llenado rápido del VI y durante el primer tercio de la fase de llenado temprano que produce el 70% del llenado del VI. Debido a esto, durante la diástole temprana del VI, además del gradiente de la AI al VI, la efectividad de la succión del VI también determina la efectividad del llenado del mismo. El VI continúa su llenado hasta la presión de cierre de la válvula mitral. La última parte de la fase de llenado está asociada con la contracción atrial que contribuye con el 30% del llenado del VI.

3) DISFUNCIÓN DIASTÓLICA

Los factores que influyen en la relación presión/volumen al final de la diástole del VI se resumen en el cuadro I.

a) Hipertrofia ventrículo izquierdo (HVI). La disfunción diastólica tiene una prevalencia baja en pacientes con

paredes de grosor normal; la HVI es una de las causas más importantes para el desarrollo de esta entidad. Los pacientes con insuficiencia cardíaca diastólica, hipertrofia concéntrica (incremento de la masa y grosor de la pared) o con remodelamiento cardíaco (masa normal con incremento del grosor de pared) pueden desarrollar este tipo de disfunción. En contraste, la HVI excéntrica se presenta en pacientes con disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). Debido a su alta prevalencia en hipertensión arterial sistémica (HAS), en especial en pacientes mayores, la HVI y la cardiopatía hipertensiva son las causas más comunes de ICC diastólica. En presencia de un miocardio hipertrófico, la relajación del VI se vuelve lenta, lo cual reduce el llenado diastólico temprano; en presencia de una presión normal de la AI esto cambia en proporción al llenado temprano del VI hacia la fase tardía de la diástole posterior a la contracción auricular. Debido a esto, la presencia de un llenado temprano predominante en este tipo de enfermos, favorece el incremento de las presiones de llenado⁽⁹⁾.

b) Volumen de la AI. La medición del volumen de la AI ha sido avalada por la mayoría de los estudios ecocardiográficos, con la medición más exacta tomada de la proyección apical de cuatro y dos cámaras⁽¹¹⁾. Esto toma importancia clínica por la relación que existe entre el remodelamiento de la AI y los índices ecocardiográficos de la función diastólica⁽¹²⁾. El estudio observacional de Abhayaratna⁽¹³⁾, en el que se incluyeron 6,657 pacientes sin antecedentes de fibrilación auricular (FA) o enfermedad valvular, mostró que un índice de volumen de la AI $> 34 \text{ mL/m}^2$ es un factor independiente de la mortalidad, falla cardíaca, fibrilación auricular y del evento vascular cerebral. Sin embargo, uno debe reconocer que la dilatación de la AI se puede desarrollar en pacientes con bradicardia, en anemia y otros estados de alto gasto, fibrilación y *flutter* auricular y enfermedad valvular grave, en ausencia de la disfunción diastólica. De la misma manera, es frecuente que se presente en atletas de alto rendimiento en ausencia de enfermedad cardiovascular. Es por esto que se debe considerar el volumen de la AI en conjunto con el estado clínico del paciente, además de determinar el volumen del resto de las cámaras cardíacas y los parámetros Doppler de la relajación del VI.

c) Función de la AI. La aurícula modula el llenado ventricular a través de sus funciones como sistema de conducción, reservorio y de bomba⁽¹⁴⁾. Durante la sístole ventricular y la relajación isovolumétrica, cuando las válvulas auriculoventriculares (AV) están cerradas, las aurículas trabajan como reservorios distensibles, acomodando el flujo sanguíneo de la circulación venosa (volumen de reserva, se define como el volumen pasivo de vacío de la AI, menos el flujo de sangre que regresa de las venas pulmonares con la contracción atrial). La aurícula también funciona como bomba, la cual contribuye a mantener el volumen al final de la diástole del

Cuadro I. Factores que influyen en la relación presión/volumen al final de la diástole del VI.

Propiedades físicas del VI	Volumen y masa del VI Composición de la pared del VI Deslizamiento, relajación, viscosidad
Factores intrínsecos del VI	Relajación miocárdica Turgencia coronaria
Factores extrínsecos del VI	Restricción pericárdica Contracción auricular Interacción con el VD Presión de la pleura y el mediastino

VI al vaciarlo durante este período (el volumen latido de la AI se define como el volumen de la AI al inicio de la onda P del electrocardiograma menos el volumen mínimo de la AI). Finalmente, la aurícula se comporta como un conductor que inicia con la apertura de la válvula AV y termina antes de la contracción atrial y se puede definir como el volumen-latido del VI menos la suma de los volúmenes de vacío, pasivo y activo de la AI. El volumen de reserva, de latido y de conducción de la AI pueden ser computados y expresados como porcentaje de volumen latido del VI⁽¹⁵⁾. Las alteraciones de la relajación del VI están asociadas con un menor gradiente AV y una reducción del volumen de conducción de la AI, mientras que el complejo reservorio-bomba es aumentado para mantener un volumen al final de la diástole óptimo y un volumen de latido normal. Cuando se presenta una disfunción diastólica más avanzada y hay una reducción de la contractibilidad de la AI, la contribución de la AI al llenado del VI disminuye.

Además del volumen-latido de la AI, la función diastólica de la misma se puede realizar usando la combinación de medidas con el ultrasonido 2D y Doppler^(16,17), así mismo la fuerza de eyección de la AI (dependiente de la precarga, calculado como 0.5×1.06 por área anular mitral \times [velocidad pico A]²) y la energía cinética (0.5×1.06 por volumen-latido de la AI \times [velocidad A]²). Reportes recientes han tenido acceso a la tensión de la AI, el rango de tensión y sus asociaciones clínicas en pacientes con fibrilación auricular^(17,18).

d) Presión sistólica y diastólica de la arteria pulmonar.

Los pacientes con disfunción diastólica sintomática habitualmente tienen incremento de las presiones de la arteria pulmonar (AP). En ausencia de la enfermedad intrínseca pulmonar, el incremento de las presiones de la AP puede ser usado para inferir la presencia de la elevación de las presiones de llenado del VI⁽¹⁸⁾. Se ha encontrado que existe una correlación significativa entre la presión sistólica de la AP y las presiones de llenado del VI⁽¹⁹⁾. La velocidad jet pico de la regurgitación tricuspídea por OPD, en conjunto con una presión sistólica de la aurícula derecha (AD), son utilizadas con una derivación de la presión sistólica de la AP. En pacientes con regurgitación tricuspídea grave y gradientes de presión VD-AD bajos, el cálculo de la presión sistólica de la AP se basa en la estimación de la presión sistólica de la AD. Asimismo, la velocidad jet al final de la diástole de la regurgitación pulmonar puede usarse para derivar la presión diastólica de la AP⁽¹⁹⁾. Ambas señales pueden aumentar, si es necesario, utilizando agentes de contraste intravenoso o solución salina agitada; sin embargo, se debe tener en cuenta la probabilidad de sobreestimación por incremento del ruido que ocasionaría a la señal del ecocardiograma. La estimación de la presión de la AD es necesaria para realizar ambos cálculos y puede derivarse utilizando el diámetro de la vena cava y su cambio con la respiración (índice de colapsabilidad), así como el rango de flujo sistólico al diastólico de las venas hepáticas⁽²⁰⁾.

4) EVALUACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA DE LA DISFUNCIÓN DIASTÓLICA

La evaluación de la función diastólica del VI con base en los hallazgos de los estudios con ultrasonido Doppler transtorácico ha sido evaluada en múltiples estudios y sus valores de referencia se muestran en el cuadro II.

La evolución de la tecnología Doppler ha simplificado la evaluación de la función diastólica. Ésta comenzó utilizando la evaluación de la OPD del llenado del VI y ha evolucionado a técnicas más sofisticadas como la medición de la propagación de la velocidad y las imágenes en Doppler tisular⁽²¹⁾. Ahora se conoce que la posición, los cambios en el volumen intravascular y la ventilación (espontánea o con presión positiva) pueden afectar el llenado del VI. Los parámetros de llenado del VI pueden cambiar también con el uso de anestésicos, y ahora se sabe que los cambios dinámicos de las circunstancias en el perioperatorio hacen que la evaluación con Doppler pierda especificidad. Actualmente las guías publicadas proveen un marco conceptual generalizado de la valoración de la función diastólica; sin embargo, se necesita de una metodología específica para la valoración de ésta en el ambiente perioperatorio.

5) CLASIFICACIÓN DE LA DISFUNCIÓN DIASTÓLICA

La clasificación de la disfunción diastólica ha evolucionado desde la evaluación del flujo transmitral (FTM), el uso de la OPD, el llenado de la AI, del VI y sus anomalías, hasta las guías más recientes publicadas por la SAE que han incorporado a la OPD, así como técnicas de evaluación más sofisticadas⁽²⁰⁻²³⁾. Sin embargo, esta clasificación utilizada para la evaluación de la disfunción diastólica ha sido desarrollada para la categorización de grandes poblaciones y su respuesta a tratamientos específicos en estudios epidemiológicos. Como se mencionó anteriormente, la aplicación de esta guía ha presentado ciertas limitaciones en la evaluación del paciente en el perioperatorio, ya que presenta un gran número de limitantes para clasificar la disfunción diastólica en este escenario. Factores como la interdependencia ventricular⁽²⁴⁾, efectos de la ventilación con presión positiva^(25,26) y algunas alteraciones agudas del flujo sanguíneo coronario no son tomados en cuenta dentro de esta clasificación, y la presencia de cualquiera de estas alteraciones tiene la capacidad de afectar la distensibilidad ventricular en el perioperatorio.

Durante la inducción de la anestesia general existen cambios en el llenado del VI, los cuales se asocian con cambios significativos en los diámetros de la AI y el VI⁽²⁸⁾. El estado hemodinámico del transoperatorio es muy variable; en consecuencia, una medición aislada con USG Doppler se debe considerar como una foto aislada de un proceso continuo. Aun

Cuadro II. Valores normales de parámetros Doppler con relación a la disfunción diastólica.

Parámetro	Grupo de edad			
	16 - 20	21- 40	41-60	> 60
TRIV (ms)	50 ± 9 (32-68)	67 ± 8 (51-83)	74 ± 7 (60-88)	87 ± 7 (73-101)
Relación E/A	1.88 ± 0.45 (0.98-2.78)	1.53 ± 0.40 (0.73-2.33)	1.28 ± 0.25 (0.78-1.78)	0.96 ± 0.18 (0.6-1.32)
TD (ms)	142 ± 19 (104-180)	166 ± 14 (138-194)	181 ± 19 (143-219)	200 ± 29 (142-258)
Duración A (ms)	113 ± 17 (79-147)	127 ± 13 (101-153)	133 ± 13 (107-159)	138 ± 19 (100-176)
Relación PV S/D	0.82 ± 0.18 (0.46-1.18)	0.98 ± 0.32 (0.34-1.62)	1.21 ± 0.2 (0.81-1.61)	1.39 ± 0.47 (0.45-2.33)
PV Ar (cm/s)	16 ± 10 (1-36)	21 ± 8 (5-37)	23 ± 3 (17-29)	25 ± 9 (11-39)
Duración PV Ar (ms)	66 ± 39 (1-144)	96 ± 33 (30-162)	112 ± 15 (82-142)	113 ± 30 (53-173)
e' septal (cm/s)	14.9 ± 2.4 (10.1-19.7)	15.5 ± 2.7 (10.1-20.9)	12.2 ± 2.3 (7.6-16.8)	10.4 ± 2.1 (6.2-14.6)
Relación e'/a' septal	2.4	1.6 ± 0.5 (0.6-2.6)	1.1 ± 0.3 (0.5-1.7)	0.85 ± 0.2 (0.45-1.25)

Datos expresados en medias y su desviación estándar (intervalo de confianza 95%). TRIV = índice de relajación isovolumétrica, TD = tiempo de desaceleración, PV S/D = relación de la onda sistólica/diastólica de la vena pulmonar, PV Ar = onda reversa atrial de la vena pulmonar.

alteraciones menores en las mediciones con USG Doppler pueden llevar al paciente a ser clasificado dentro de un grado/estadio distinto de disfunción diastólica en el mismo escenario clínico. A diferencia de las recomendaciones previas, las guías actuales de la SAE han reconocido que la valoración ecocardiográfica de la función diastólica tiene sus limitaciones, debido a la aplicación de índices rígidos del Doppler convencional⁽¹¹⁾. Es por eso que la reciente evidencia para evaluar la función diastólica no recomienda la adquisición de la onda E y A con la OPD tisular como paso inicial en la toma de decisiones⁽⁵⁾ (Figuras 2 y 3, Cuadro III).

En la figura 4 se muestra la función diastólica normal por ecocardiografía. La disfunción diastólica se clasifica de la siguiente manera:

1) Patrón de relajación anormal (disfunción diastólica grado I). Cuando la relajación miocárdica es la anomalía predominante, la caída de la presión del VI es disminuida y el tiempo de relajación isovolumétrica (TRI) es prolongada (> 110 msec). Debido a que el llenado del VI es dependiente del gradiente de presión entre la AI y el VI, el llenado temprano se encuentra disminuido y el llenado compensatorio durante la

contracción atrial ocurre en la diástole tardía (Figura 5). Así, la E mitral se reduce y la velocidad A se encuentra aumentada, resultando en una relación E/A de < 1 (generalmente de > 0.75) y la tasa de desaceleración (TD) se encuentra prolongada (> 240 ms), debido a que al VI le toma más tiempo alcanzar la diastasis con la AI. En el flujo venoso pulmonar existe un flujo sistólico predominante (incremento del rango de S/D) y una onda A aumentada caracterizada por la anomalía de la relajación del VI. Una onda A de > 35 cm/s es un indicador de gravedad. En el Doppler tisular la onda Ea es de < 8 cm/s y en el modo M la propagación de la velocidad es de < 45 cm/sec si la presión del VI no se encuentra elevada (por lo menos en reposo). Un cambio en la distensibilidad ventricular puede ser inferido por el tamaño del VI y en la respuesta de la duración de la onda A mitral y pulmonar⁽²⁷⁾. El patrón de relajación anormal se observa en la cardiomiopatía hipertrófica, en la hipertrofia del VI, en la isquemia miocárdica y en las etapas tempranas de las cardiomiopatías infiltrativas⁽²⁸⁾.

2) Patrón de pseudonormalización (disfunción diastólica grado 2). Cuando coexiste una relajación miocárdica lenta y una presión de AI elevada, este incremento de presión puede producir un patrón de llenado del VI similar a un patrón normal (rango E/A de 1.0 a 1.5 y una TD de 160-240 ms). Este patrón

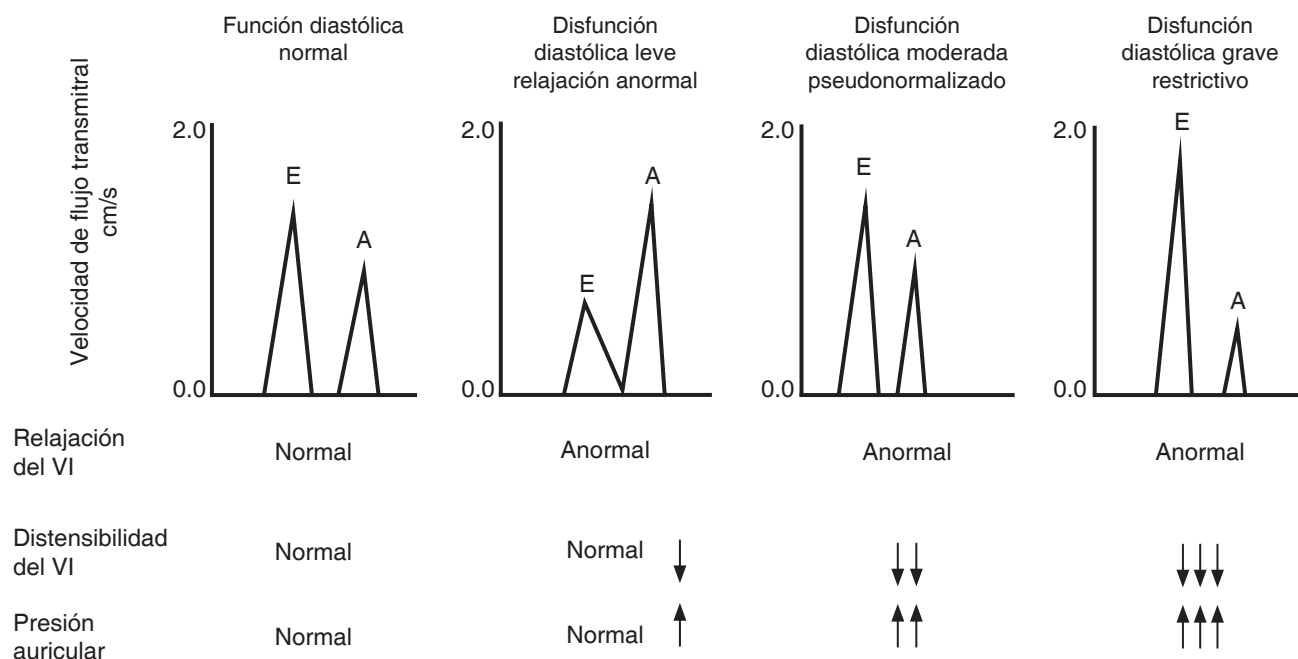


Figura 2. Patrones de llenado diastólico.

representa la transición del período entre el patrón de relajación normal y el patrón de llenado restrictivo y ha sido designado como pseudonormalización. La característica distintiva entre el llenado normal y el pseudonormalizado puede ser realizado mediante un ecocardiograma de dos dimensiones. Debido a que la disfunción diastólica se acompaña de anomalías estructurales en el corazón, una relación E/A normal debe ser considerada como pseudonormalizado en pacientes con hipertrofia ventricular, alargamiento de la AI, incremento en el grosor de la pared del VI o en disfunción sistólica⁽²⁸⁾. Las maniobras de Valsalva o la nitroglicerina sublingual son capaces de reducir la precarga y pueden desenmascarar la anomalía de la relajación del VI y una relación E/A reducida a < 1 . Un patrón trifásico de llenado del VI puede ser observado cuando la relajación del VI se encuentra retrasada de manera importante, la presión de llenado se encuentra aumentada y la frecuencia cardíaca es lo suficientemente lenta⁽²⁹⁾. La onda a la mitad de la diástole (onda L diastólica) es un marcador del llenado pseudonormalizado, con una distensibilidad reducida, la cual ocasionará futuras hospitalizaciones por falla cardíaca⁽³⁰⁾. Los patrones de flujo pulmonares, como índices complementarios, son de gran ayuda en la evaluación del patrón pseudonormalizado, el rango S/D es de < 1 y la onda A es de > 35 cm/s. La duración de la velocidad de flujo reverse atrial está directamente relacionada con la presión de la AI (y con la presión del VI), a diferencia de la onda A mitral que está inversamente relacionada con la presión diastólica del VI, es por esto que en pacientes con elevación de la presión diastólica del VI, la duración de

la onda A en el flujo reverse atrial de la pulmonar es mayor que la onda A del flujo transmitral^(31,32). Una diferencia > 30 ms identifica una presión elevada del VI y es un predictor de mortalidad de origen cardíaco y hospitalización en pacientes con disfunción del VI⁽³³⁾.

3) Patrón de llenado restrictivo o distensibilidad disminuida (grado 3 y 4). Este patrón de disfunción diastólica consiste en un incremento de la velocidad diastólica temprana, relajación isovolumétrica y tiempos de desaceleración cortos y una onda A relativamente pequeña. La disminución de la distensibilidad del VI y un incremento de la presión de la AI son los responsables de esta anomalía⁽²⁸⁾. El incremento de la presión de la AI es resultado de la apertura temprana de la válvula mitral (resultando un TRI < 60 ms) y una velocidad de la onda E aumentada. La disminución de la distensibilidad del VI (con una tasa de llenado diastólico temprano aumentado) produce un incremento en la presión diastólica del VI, el tiempo de diastasis y una curva de desaceleración corta (< 150 ms). El incremento de la postcarga sistólica atrial y la presencia de disfunción contráctil miocárdica da como resultado una velocidad de onda A baja y esto ocasiona una relación E/A > 2 . La velocidad de la onda A es > 25 cm/s (> 35 de acuerdo con las guías del consenso canadiense)⁽²¹⁾, excepto si se presenta falla auricular sistólica.

La ecocardiografía tiene un lugar fundamental en el diagnóstico de pacientes con ICC, en parte debido a que la exploración física, el electrocardiograma y la radiografía de tórax no proveen

información que distinga la falla cardíaca diastólica de la sistólica^(32,33). La documentación de un FEVI normal o casi normal (> 40 o 50%) es necesaria para el diagnóstico. La evaluación

ecocardiográfica puede diferenciar diagnósticos como regurgitación mitral y aórtica o pericarditis constrictiva, que también están asociadas con síntomas de falla cardíaca con FEVI conservada.

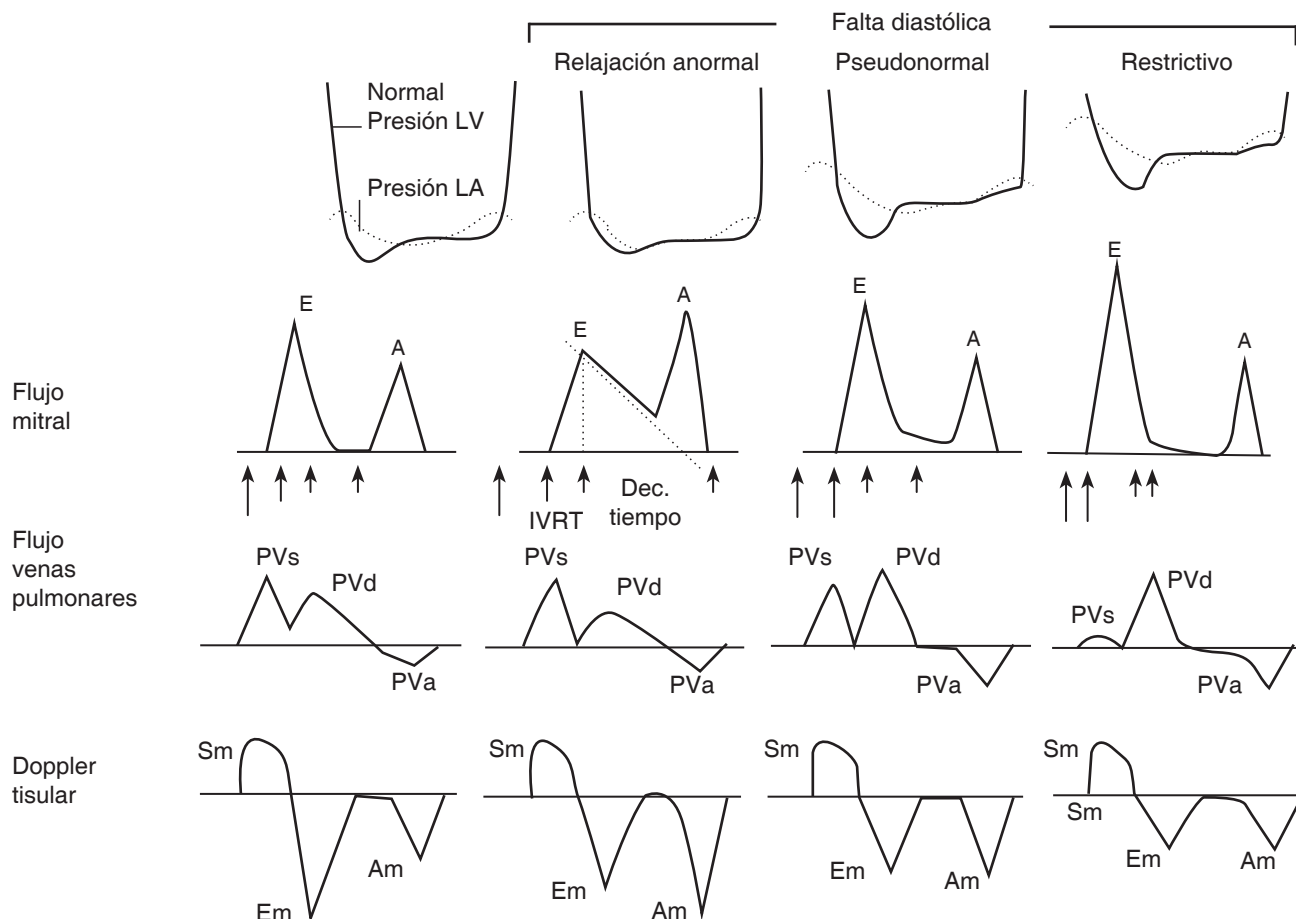


Figura 3. Clasificación de la función diastólica por flujo mitral de venas pulmonares y Doppler tisular.

Cuadro III. Clasificación de los patrones de llenado del VI.

	Normal	Relajación anormal	Pseudonormalización	Restrictivo
Relación E/A	1-1.5	< 1	1-1.5	> 2
TD ms	160-240	> 240	160-240	< 150
TRIV ms	60-100	> 110	60-100	< 60
Relación PV S/D	1	> 1	< 1	< 1
Duración PV Ar	< A	> A	> A	> A
Velocidad PV Ar	< 20	< 35	> 35	> 25
Ea cm/s	> 8	< 8	< 8	< 8
Vp cm/s	> 45	< 45	< 45	< 45

Relación E/A mitral, TD = tiempo de desaceleración, TRIV = tiempo de relajación isovolumétrica, PV S/D = relación de la onda sistólica/diastólica de la vena pulmonar, PV Ar = onda reversa atrial de la vena pulmonar, Ea = velocidad tisular temprana del anillo mitral longitudinal, Vp = velocidad del flujo de propagación transmitral.

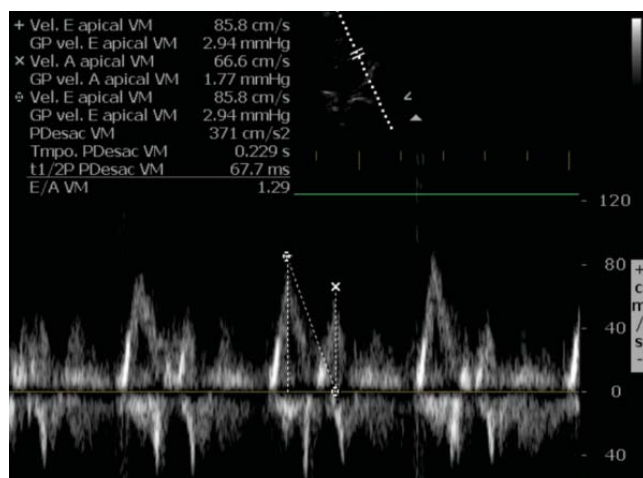


Figura 4. Patrón normal de función diastólica.

El patrón de flujo restrictivo es evidente en paciente con falla cardíaca, cardiomiopatía restrictiva, pericarditis constrictiva, cardiomiopatía isquémica con regurgitación grave de las válvulas mitral y aórtica^(34,35).

En pacientes con disfunción del VI, el patrón de llenado restrictivo se ha asociado con una mala evolución clínica y mal pronóstico^(31,37,38); sin embargo, la evaluación del Doppler transmitral en este tipo de patrón puede utilizarse como monitoreo de la progresión de la enfermedad y de la respuesta al tratamiento.

6) CONSIDERACIONES TÉCNICAS

Las técnicas para la adquisición e interpretación de anomalías específicas en el estudio Doppler ya han sido descritas previamente⁽³⁹⁾. La evaluación ecocardiográfica de la función diastólica se logra incorporando una evaluación estandarizada que incluya una evaluación compresiva de la función sistólica^(40,41).

Antes de iniciar la evaluación Doppler es primordial que se asegure el alineamiento óptimo para minimizar el grado de subestimación de las velocidades pico y los gradientes. Esta alineación usualmente se logra utilizando la ventana de cuatro cámaras y la ventana de eje largo, logrando calcular la mayoría de los índices cardíacos en modo Doppler. La evaluación ecocardiográfica de la función diastólica debe incluir un examen minucioso y preciso utilizando la OPD (flujos venosos transmitral y pulmonar), el modo M y el Doppler tisular (DT) del flujo transmitral⁽⁴¹⁾.

En un ritmo sinusal el flujo diastólico de la AD al VD a través de la válvula mitral tiene dos componentes, la onda E, que refleja el llenado diastólico temprano y la onda A que refleja la diástole tardía, es decir, la contracción atrial.

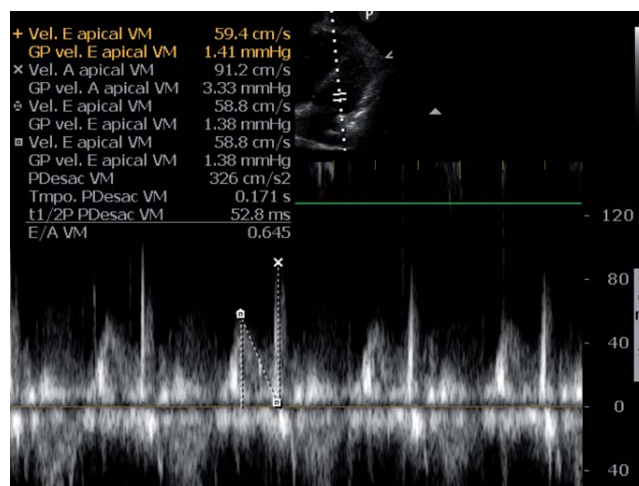


Figura 5. Patrón de relajación anormal o disfunción diastólica leve o disfunción diastólica grado 1.

Debido a que la velocidad del flujo sanguíneo a través de la válvula mitral depende del gradiente de presión transmitral, la velocidad de onda E está influenciada por el ritmo de la relajación diastólica temprana y la presión de la AD, las alteraciones en el patrón de estas velocidades proporcionan datos de la función diastólica del VI^(42,43).

Los patrones de flujo mitral estándar (Figura 2) son sensibles a condiciones de carga, en especial de la AD. Otros procedimientos no invasivos de la función diastólica, los cuales incluyen la evaluación del flujo hacia la AI a través de las venas pulmonares, la imagen de Doppler tisular, que permite la medición directa de la velocidad de cambio en la longitud y el índice de relajación del VI. Esta última es menos sensitiva a la precarga que las mediciones Doppler estándar y permite una estimación más exacta de las presiones de llenado⁽⁴⁴⁻⁴⁶⁾. La cateterización cardíaca puede confirmar la elevación de las presiones de llenado ventricular, pero en la práctica este procedimiento sólo se realiza cuando se sospecha de isquemia miocárdica, por ejemplo, cuando la falla cardíaca es precedida por angina, cuando hay evidencia por biomarcadores de lesión miocárdica o cuando hay presencia de falla cardíaca aguda sin evidencia de hipertensión u otro factor precipitante⁽⁴⁷⁾.

7) APLICACIÓN EN EL PERIOPERATORIO

Cuando se evalúa la función diastólica, las mediciones se deben realizar en varias ocasiones durante períodos de apnea y una estabilidad hemodinámica relativa para minimizar las alteraciones que ésta ocasiona (precarga, postcarga, frecuencia cardíaca y contractibilidad). Los cambios en las diferentes modalidades en un patrón de

Cuadro IV. Estudios de efecto en la función cardíaca de diferentes anestésicos.

Estudio	Anestésico	Modalidad de función cardíaca	Hallazgos
Doyle et al. 1989	Halotano	Flujo coronario, dP/dT, tiempo de relajación constante	El halotano ocasionó reducción del flujo coronario, dosis dependiente, de manera inversa al tiempo de relajación ⁽⁵¹⁾
Pagel et al. 1991	Desflurano, isoflurano y halotano	Tiempo de relajación isovolumétrica, distensibilidad pasiva de las cámaras cardíacas	Los tres anestésicos causaron un incremento en la relajación isovolumétrica dosis dependiente; el halotano ocasionó un incremento en la resistencia pasiva de las cámaras cardíacas ⁽⁵⁰⁾
Pagel et al. 1992	Propofol y ketamina	Presión del VI y la aorta, dP/dT, gasto cardíaco	A diferencia del propofol, la ketamina incrementó la resistencia de las cámaras cardíacas y la relajación isovolumétrica, dosis dependiente; ambos produjeron un perfil hemodinámico similar ⁽⁵⁵⁾
Pagel et al. 1993	Amrinona	Presión del VI y la aorta, dP/dT, gasto cardíaco	Incrementó la contractibilidad miocárdica, disminuyó la relajación isovolumétrica y mejoró el llenado ventricular, dosis dependiente; el isoflurano y el halotano mejoraron la sístole y la diástole cardíacas ⁽⁵⁶⁾
Pagel et al. 1993	Cloruro de calcio	Presión del VI y la aorta, dP/dT, gasto cardíaco	El cloruro de calcio incrementó la contractilidad en presencia del halotano y el isoflurano incrementó la contractibilidad cardíaca y acortó la relajación isovolumétrica, mejoró el llenado ventricular y redujo la resistencia de las cámaras cardíacas, dosis dependiente ⁽⁵⁷⁾
Pagel et al. 1995	Desflurano e isoflurano	Flujo sanguíneo coronario, presión del VI y la aorta, dP/dT, gasto cardíaco	Aumentó la contractibilidad cardíaca posterior a la oclusión de la coronaria, redujo el tiempo de relajación isovolumétrica y la resistencia de las cámaras cardíacas

dp/dT: Variación de presión/variación tiempo.

relajación anormal son determinados por la rapidez del equilibrio de las presiones de la AI y el VI. Cuando esto se retrasa, ésta se puede manifestar con una velocidad E reducida, un TD prolongado y una onda E disminuida. Los valores actuales de la función diastólica han sido realizados en pacientes despiertos con estabilidad hemodinámica, y no existen determinaciones en pacientes bajo anestesia general en posición de Trendelenburg y con ventilación de presión positiva. En el cuadro IV se resumen los estudios que evalúan los efectos de los anestésicos en la función diastólica⁽⁴⁸⁻⁵⁶⁾.

CONCLUSIONES

La diástole no es un fenómeno pasivo entre dos sístoles, sino que, por el contrario, se trata de un fenómeno activo que con-

sume energía y en el que están interrelacionados la relajación ventricular, distensibilidad y función sistólica. La evaluación ecocardiográfica de la función diastólica en el perioperatorio es una herramienta de gran utilidad, ya que permite tomar decisiones en relación con el empleo de volumen, vasopresores e inotrópicos y hacer el seguimiento de los enfermos, en especial en aquéllos con una baja reserva cardiopulmonar. En este artículo se evalúa la validez de las mediciones realizadas con Doppler a nivel mitral. Esto se debe a que varios factores inciden en sus valores como la volemia y la frecuencia cardíaca. En la actualidad se dispone de mejores métodos para evaluar la diástole mediante el Doppler tisular o Doppler color modo-M, que son entre otras variables independientes del volumen intravascular. Con base en la evidencia científica recomendamos implementar la evaluación de la función diastólica en el perioperatorio.

REFERENCIAS

1. Flu WJ, van Kuijk JP, Hoeks SE, Kuiper R, Schouten O, Goei D, et al. Prognostic implications of asymptomatic left ventricular dysfunction in patients undergoing vascular surgery. *Anesthesiology*. 2010;112:1316-1324.
2. Matyal R, Hess PE, Subramaniam B, Mitchell J, Panzica PJ, Pomposelli F, et al. Perioperative diastolic dysfunction during vascular surgery and its association with postoperative outcome. *J Vasc Surg*. 2009;50:70-76.
3. Swaminathan M, Nicoara A, Phillips-Bute B, Aeschlimann N, Milano CA, Mackensen BB, et al. Cardiothoracic Anesthesia Research Endavors (CARE) Group. Utility of a simple algorithm to grade diastolic dysfunction and predict outcome after coronary artery bypass graft surgery. *Ann Thorac Surg*. 2011;91:1844-1850.
4. Nishimura RA, Tajik AJ. Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta Stone. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30:8-18.
5. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22:107-133.
6. Soufer R, Wohlgeleit D, Vita NA, Amuchestegui M, Sostman HD, Berger HJ, et al. Intact systolic left ventricular function in clinical congestive heart failure. *Am J Cardiol*. 1985;55:1032-1306.
7. Topol EJ, Traill TA, Fortuin NJ. Hypertensive hypertrophic cardiomyopathy of the elderly. *N Engl J Med*. 1985;312:277-283.
8. Phillip B, Pastor D, Bellows W, Leung JM. The prevalence of preoperative diastolic filling abnormalities in geriatric surgical patients. *Anesth Analg*. 2003;97:1214-1221.
9. Somaratne JB, Whalley GA, Gamble GD, Doughty RN. Restrictive filling pattern is a powerful predictor of heart failure events postacute myocardial infarction and in established heart failure: a literature-based meta-analysis. *J Card Fail*. 2007;13:346-352.
10. Troughton RW, Prior DL, Frampton CM, Nash PJ, Pereira JJ, Martin M, et al. Usefulness of tissue Doppler and color M-mode indexes of left ventricular diastolic function in predicting outcomes in systolic left ventricular heart failure (from the ADEPT study). *Am J Cardiol*. 2005;96:257-262.
11. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee; Task Force on Chamber Quantification; American College of Cardiology Echocardiography Committee; American Heart Association; European Association of Echocardiography, European Society of Cardiology recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr*. 2006;7:79-108.
12. Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, Bailey KR, Seward JB. Left atrial volume as a morphophysiologic expression of left ventricular diastolic dysfunction and relation to cardiovascular risk burden. *Am J Cardiol*. 2002;90:1284-1289.
13. Abhayaratna WP, Seward JB, Appleton CP, Douglas PS, Oh JK, Tajik AJ, et al. Left atrial size: physiologic determinants and clinical applications. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:2357-2363.
14. Prioli A, Marino P, Lanzoni L, Zardini P. Increasing degrees of left ventricular filling impairment modulate left atrial function in humans. *Am J Cardiol*. 1998;82:756-761.
15. Manning WJ, Silverman DI, Katz SE, Douglas PS. Atrial ejection force: a noninvasive assessment of atrial systolic function. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22:221-225.
16. Stefanadis C, Dernellis J, Lambrou S, Toutouzas P. Left atrial energy in normal subjects, in patients with symptomatic mitral stenosis, and in patients with advanced heart failure. *Am J Cardiol*. 1998;82:1220-1223.
17. Inaba Y, Yuda S, Kobayashi N, Hashimoto A, Uno K, Nakata T, et al. Strain rate imaging for noninvasive functional quantification of the left atrium: comparative studies in controls and patients with atrial fibrillation. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18:729-736.
18. Di Salvo G, Caso P, Lo Piccolo R, Fusco A, Martiniello AR, Russo MG, et al. Atrial myocardial deformation properties predict maintenance of sinus rhythm after external cardio version of recent-onset lone atrial fibrillation. *Circulation*. 2005;112:387-395.
19. Bouchard JL, Aurigemma GP, Hill JC, Ennis CA, Tighe DA. Usefulness of the pulmonary arterial systolic pressure to predict pulmonary arterial wedge pressure in patients with normal left ventricular systolic function. *Am J Cardiol*. 2008;101:1673-1676.
20. Khouri SJ, Maly GT, Suh DD, Walsh TE. A practical approach to the echocardiographic evaluation of diastolic function. *J Am Soc Echocardiogr*. 2004;17:290-297.
21. Rakowski H, Appleton C, Chan KL, Dumesnil JG, Honos G, Jue J, et al. Canadian consensus recommendations for the measurement and reporting of diastolic dysfunction by echocardiography: from the Investigators of Consensus on Diastolic Dysfunction by Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 1996;9:736-760.
22. Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC Jr, Mahoney DW, Bailey KR, Rodeheffer RJ. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA*. 2003;289:194-202.
23. Carson P, Massie BM, McKelvie R, McMurray J, Komajda M, Zile M, et al. The irbesartan in heart failure with preserved systolic function (I-PRESERVE) trial: rationale and design. *J Card Fail*. 2005;11:576-585.
24. Pagel PS, Grossman W, Haering JM, Warltier DC. Left ventricular diastolic function in the normal and diseased heart: perspectives for the anesthesiologist (1). *Anesthesiology*. 1993;79:836-854.
25. Santamore WP, Heckman JL, Bove AA. Right and left ventricular pressure-volume response to respiratory maneuvers. *J Appl Physiol*. 1984;57:1520-1527.
26. Gaasch WH, Bing OH, Franklin A, Rhodes D, Bernard SA, Weintraub RM. The influence of acute alterations in coronary blood flow on left ventricular diastolic compliance and wall thickness. *Eur J Cardiol*. 1978;7:147-161.
27. Couture P, Denault AY, Shi Y, Deschamps A, Cossette M, Pellerin M, et al. Effects of anesthetic induction in patients with diastolic dysfunction. *Can J Anaesth*. 2009;56:357-365.
28. Yamamoto K, Nishimura RA, Burnett JC Jr, Redfield MM. Assessment of left ventricular end diastolic pressure by Doppler echocardiography: contribution of duration of pulmonary venous versus mitral flow velocity curves at atrial contraction. *J Am Soc Echocardiogr*. 1997;10:52-59.
29. Oh JK, Appleton CP, Hatle LK, Nishimura RA, Seward JB, Tajik AJ. The noninvasive assessment of left ventricular diastolic function with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 1997;10:246-270.
30. Ha JW, Oh JK, Redfield MM, Ujino K, Seward JB, Tajik AJ. Triphasic mitral inflow velocity with mid-diastolic filling: clinical implications and associated echocardiographic findings. *J Am Soc Echocardiogr*. 2004;17:428-443.
31. Nagueh SF, Sun H, Kopelen HA, Middleton KJ, Khoury DS. Hemodynamic determinants of the mitral annulus diastolic velocities by tissue Doppler. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:278-285.
32. Rossvoll O, Hatle LK. Pulmonary venous flow velocities recorded by transthoracic Doppler ultrasound: relation to left ventricular diastolic pressures. *J Am Coll Cardiol*. 1993;21:1687-1696.
33. Dini FL, Michelassi C, Micheli G, Rovai D. Prognostic value of pulmonary venous flow Doppler signal in left ventricular dysfunction: contribution of the difference in duration of pulmonary venous and mitral flow at atrial contraction. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:1295-1302.
34. Appleton CP, Galloway JM, González MS, Gaballa M, Basnight MA. Estimation of left ventricular filling pressures using two-dimensional and Doppler echocardiography in adult patients with cardiac disease: additional value of analyzing left atrial size, left atrial ejection fraction and the difference in duration of pulmonary venous and mitral flow velocity at atrial contraction. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22:1972-1982.

35. Klein AL, Hatle LK, Burstow DJ, Seward JB, Kyle RA, Bailey KR, et al. Doppler characterization of left ventricular diastolic function in cardiac amyloidosis. *J Am Coll Cardiol.* 1989;13:1017-1026.
36. Oh JK, Hatle LK, Seward JB, Danielson GK, Schaff HV, Reeder GS, et al. Diagnostic role of Doppler echocardiography in constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol.* 1994;23:154-162.
37. Appleton CP. Influence of incremental changes in heart rate on mitral flow velocity: assessment in lightly sedated, conscious dogs. *J Am Coll Cardiol.* 1991;17:227-236.
38. Cohen GI, Pietrolungo JF, Thomas JD, Klein AL. A practical guide to assessment of ventricular diastolic function using Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27:1753-1760.
39. Pinamonti B, Zecchin M, Di Lenarda A, Gregori D, Sinagra G, Camerini F. Persistence of restrictive left ventricular filling pattern in dilated cardiomyopathy: an ominous prognostic sign. *J Am Coll Cardiol.* 1997;29:604-612.
40. Appleton CP, Jensen JL, Hatle LK, Oh JK. Doppler evaluation of left and right ventricular diastolic function: a technical guide for obtaining optimal flow velocity recordings. *J Am Soc Echocardiogr.* 1997;10:271-292.
41. Gilman G, Nelson TA, Hansen WH, Khandheria BK, Ommen SR. Diastolic function: a sonographer's approach to the essential echocardiographic measurements of left ventricular diastolic function. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007;20:199-209.
42. Gaasch WH, Zile MR. Left ventricular diastolic dysfunction and diastolic heart failure. *Annu Rev Med.* 2004;55:373-394.
43. Vinch CS, Aurigemma GP, Hill JC, Gaasch WH, Volturo G, Tighe DA, et al. Usefulness of clinical variables, echocardiography, and levels of brain natriuretic peptide and norepinephrine to distinguish systolic and diastolic causes of acute heart failure. *Am J Cardiol.* 2003;91:1140-1143.
44. Aurigemma GP, Gottdiener JS, Shemanski L, Gardin J, Kitzman D. Predictive value of systolic and diastolic function for incident congestive heart failure in the elderly: The Cardiovascular Health Study. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:1042-1048.
45. Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC Jr, Mahoney DW, Bailey KR, Rodeheffer RJ. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA.* 2003;289:194-202.
46. García MJ, Thomas JD, Klein AL. New Doppler echocardiographic applications for the study of diastolic function. *J Am Coll Cardiol.* 1998;32:865-875.
47. Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quinones MA. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol.* 1997;30:1527-1533.
48. Pagel PS, Kampine JP, Schmeling WT, Warltier DC. Alteration of left ventricular diastolic function by desflurane, isoflurane, and halothane in the chronically instrumented dog with autonomic nervous system blockade. *Anesthesiology.* 1991;74:1103-1114.
49. Doyle RL, Foex P, Ryder WA, Jones LA. Effects of halothane on left ventricular relaxation and early diastolic coronary blood flow in the dog. *Anesthesiology.* 1989;70:660-666.
50. Humphrey LS, Stinson DC, Humphrey MJ, Finney RS, Zeller PA, Judd MR, et al. Volatile anesthetic effects on left ventricular relaxation in swine. *Anesthesiology.* 1990;73:731-738.
51. Hoit BD. Left ventricular diastolic function. *Crit Care Med.* 2007;35:S340-S347.
52. Aurigemma GP, Gaasch WH. Clinical practice diastolic heart failure. *NEJM.* 2004;351:1097-1105.
53. Pagel PS, Nijhawan N, Warltier DC. Quantitation of volatile anesthetic-induced depression of myocardial contractility using a single beat index derived from maximal ventricular power. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1993;7:688-695.
54. Pagel PS, Hettrick DA, Warltier DC. Amrinone enhances myocardial contractility and improves left ventricular diastolic function in conscious and anesthetized chronically instrumented dogs. *Anesthesiology.* 1993;79:753-765.
55. Pagel PS, Kampine JP, Schmeling WT, Warltier DC. Reversal of volatile anesthetic-induced depression of myocardial contractility by extracellular calcium also enhances left ventricular diastolic function. *Anesthesiology.* 1993;78:141-154.
56. Pagel PS, Hettrick DA, Lowe D, Tessmer JP, Warltier DC. Desflurane and isoflurane exert modest beneficial actions on left ventricular diastolic function during myocardial ischemia in dogs. *Anesthesiology.* 1995;83:1021-1035.